

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Журова О.Н., Куницкий В.С., Подпалов В.П.

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ В ОБЩЕВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Учебно-методическое пособие

Витебск, 2016

УДК 616.211:616-005.1:371.388
ББК 56.824я73+54.563я7
Ж92

Рекомендовано ЦУМС «ВГМУ» (протокол № 10 от 16 ноября 2016 г.)

Рецензенты:

Лоллини В.А. - доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии УО «ВГМУ»;

Шабашов К.С. - кандидат медицинских наук, доцент кафедры оториноларингологии УО «ВГМУ»

Ж92 **Журова О.Н.**
Носовое кровотечение в общеврачебной практике : учебно-методическое пособие / О.Н. Журова, В.С. Куницкий, В.П. Подпалов – Витебск: ВГМУ, 2016. – 82с.

ISBN 978-985-466-864-2

Для врачей общей практики, терапевтов, оториноларингологов, педиатров, врачей интернов, клинических ординаторов в целях повышения эффективности оказания экстренной помощи и неотложных мероприятий, подбора медикаментозной терапии и лечения пациентов с носовым кровотечением. Учебно-методическое пособие может быть использовано при проведении практических занятий и самоподготовки с врачами общей практики.

УДК616.211:616-005.1:371.388
ББК 56.824я73+54.563я73

ISBN 978-985-466-864-2

© Журова О.Н., Куницкий В.С.,
Подпалов В.П., 2016
© УО «Витебский
государственный медицинский
университет», 2016

Содержание

Введение.....	5
Причины носовых кровотечений.....	6
Система кровоснабжения полости носа.....	8
Патогенез развития носового кровотечения.....	10
Классификация носовых кровотечений.....	11
Тактика ведения пациентов с носовым кровотечением.....	13
Обнаружение источника и определение характера носового кровотечения.....	14
Остановка нового кровотечения.....	19
Мероприятия по быстрой остановки носового кровотечения на догоспитальном этапе	19
Показания к госпитализации.....	19
Способы окончательной остановки носового кровотечения в стационаре.....	20
Определение степени тяжести кровопотери.....	38
Гемостатическая терапия при массивном носовом кровотечении.....	41
Выявление основной причины носового кровотечения	43
Исследование системы гемостаза при носовом кровотечении.....	44
Лечение носового кровотечения с учетом сопутствующей патологии.....	47
Артериальная гипертензия.....	47
Ишемическая болезнь сердца.....	53
Аспирин.....	54
Тиеноперидины.....	54
Антикоагулянты	56
Тромболитические препараты.....	59
Геморрагические диатезы.....	60

Гемофилия.....	62
Тромбоцитопения и тромбоцитопатия.....	63
Вазопатии.....	65
Болезнь Виллебранда.....	66
Острые и хронические лейкозы.....	68
Профилактика и лечение рецидивирующих носовых кровотечений...	69
Рекомендации пациентам с рецидивирующими носовыми кровотечениями.....	74
Приложение 1.....	75
Приложение 2.....	76
Приложение 3.....	77
Приложение 4.....	78
Литература.....	79

Введение

В настоящее время одной из важнейших проблем, как для врачей общей практики, так и для оториноларингологов является носовое кровотечение. Исследования показали, что данная патология занимает первое место среди внезапно возникающих кровотечений из сосудов верхних дыхательных путей. По данным литературы около 60% населения хотя бы раз в жизни имели эпизод носового кровотечения, а число пациентов с носовыми кровотечениями нуждающихся в экстренной оториноларингологической помощи составляет от 14,7% до 20,5%. В последние годы отмечается рост числа пациентов с носовыми кровотечениями в общей структуре госпитализированных, как в отделения терапевтического профиля, так и в специализированные оториноларингологические отделения.

Чаще носовые кровотечения встречаются у детей до 10 лет и у лиц старше 50 лет. У мужчин, в возрасте от 20 до 49 лет носовые кровотечения в 2 раза выше, чем у женщин, а у пациентов старше 50 лет половых различий не наблюдается.

Следует отметить сезонный характер заболевания. Носовые кровотечения чаще отмечаются в осенне-зимний период с пиками в ноябре и феврале и спадом в июле – августе, хотя этиологическая структура при этом остается постоянной вне зависимости от сезона.

Несмотря на разнообразие методик лечения носовых кровотечений, у 4% пациентов носовые кровотечения носят рецидивирующий характер и сопровождаются значительной хронической кровопотерей, что значительно ухудшает качество жизни.

Носовые кровотечения в большинстве случаев являются не только симптомом заболеваний слизистой оболочки полости носа, но и проявлением общесамочувствительных заболеваний. Поэтому знание этиологии,

патогенеза и клинических проявлений носового кровотечения необходимо учитывать при проведении лечебных и профилактических мероприятий.

Причины носового кровотечения

По литературным данным около 67% случаев причиной носовых кровотечений являются общесамотические заболевания (Шустер М.А., 1983). Среди них первое место занимают заболевания, сопровождающиеся повышением артериального давления (эссенциальная и симптоматические артериальные гипертензии). Частыми причинами носового кровотечения являются изменения сосудистой стенки (атеросклероз, геморрагические диатезы, болезнь Ослера-Рандю), а также болезни крови, почек, печени, аллергические и инфекционные заболевания (чаще других - грипп). Возможно появление викарных носовых кровотечений при дисменорее и при быстром снижении веса.

У пожилых людей кровотечения из носа развиваются чаще. Особо подвержены им пожилые женщины, у которых с наступлением менопаузы происходит высыхание и сморщивание слизистой оболочки носа.

Иногда спонтанные носовые кровотечения возникают при резком понижении атмосферного давления, повышении температуры тела, длительном пребывании на солнце, физическом перенапряжении.

Носовые кровотечения могут развиваться на фоне лечения дезагрегантами, тромболитиками, антикоагулянтами и цитостатиками, часто имеют рецидивирующий характер и могут приводить к значительной кровопотере.

Среди местных причин носового кровотечения особо следует выделить заболевания слизистой оболочки полости носа, приводящие к эрозии или разрыву артериальных сосудов, артериол либо капилляров в области кровоточивой зоны (зоны Киссельбаха), что и становится самой частой причиной всех носовых кровотечений (90% случаев).

К другим местным причинам носовых кровотечений можно отнести: травмы различной тяжести - от неосторожного ковыряния пальцем в носу до значительных, сопровождающихся переломами костей лицевого скелета. К данной группе можно отнести и травмы во время хирургических вмешательств.

Инородные тела в полости носа могут провоцировать кровотечение, непосредственно травмируя слизистую оболочку, либо вызывая воспалительные изменения в месте их длительного пребывания. Особенно это актуально для детей младшего возраста.

Множественно повторяющиеся носовые кровотечения с одной и той же стороны, не поддающиеся обычным методам лечения, должны вызвать подозрения на наличие опухоли. Рецидивирующие носовые кровотечения, односторонняя назальная обструкция, ринорея, боль в области лица, признаки нейропатий черепномозговых нервов (например, онемение лица, диплопия) – являются постоянными признаками доброкачественных и злокачественных новообразований полости носа и околоносовых пазух. Доброкачественные новообразования полости носа наиболее часто встречаются у лиц детского возраста.

Смещение перегородки носа, в большинстве случаев приводящее к затруднению носового дыхания иногда сопровождается периодическими носовыми кровотечениями.

Еще одной причиной развития носового кровотечения могут быть аномалии развития сосудистой системы полости носа - расширение артерий и вен различной локализации.

Достаточно часто носовые кровотечения появляются при различных инфекциях (туберкулез, сифилис, дифтерия) и хроническом насморке, что связано с изменением структуры слизистой оболочки.

Носовые кровотечения у детей могут возникать из-за повышенной сухости воздуха в помещениях. Пересохшая слизистая оболочка носовой перегородки приводит к снижению эластичности и прочности стенки

кровеносных сосудов. В результате, при чихании и сморкании нарушается целостность слизистой оболочки и прилежащих к ней кровеносных сосудов.

Отягощающими факторами для развития носового кровотечения являются профессиональные вредности (работа с химикатами и др.), курение, наркотики (инсуфляция кокаина на передние отделы перегородки носа).

Система кровоснабжения полости носа

В полости носа имеется уникальная система кровоснабжения, которая обусловлена существованием широкой сети анастомозов между ветвями внутренней и наружной сонных артерий. Из системы наружной сонной артерии через внутреннюю челюстную, ветви основно-небной артерии снабжают кровью передние и нижние отделы перегородки носа, а из системы внутренней сонной - через передние и задние решетчатые артерии, отходящие от глазничной артерии, задние и верхние отделы полости носа. Решетчатые артерии, начинаясь в глазнице, проникают через ее медиальную стенку в полость черепа, а затем через решетчатую пластинку в полость носа, разделяясь на конечные ветви в задних и верхних отделах перегородки носа (рисунок 1,2). Таким образом, решетчатые артерии кровоснабжают часть структур полости носа, в то же время на всем протяжении фактически являются внутримозговыми сосудами, тонус которых определяется закономерностями мозгового кровообращения.

Артерии полости носа анастомозируют между собой и с артериями смежных областей, образуя сосудистые сплетения. Особенно густая и поверхностно расположенная сосудистая сеть находится в передних отделах носовой перегородки - зоне Киссельбаха. Это сплетение представлено терминальными ветвями кровеносных сосудов, идущих от наружной и внутренней сонных артерий. Сосуды в этой области

расположены в три слоя друг над другом. В поверхностном, эпителиальном слое, расположены мелкие сосуды, в среднем железистом – сосуды среднего калибра и в глубоком перихондральном слое – сравнительно крупные сосуды. Наличие в этой области поверхностно расположенной сети кровеносных сосудов создает условия для развития частых кровотечений.

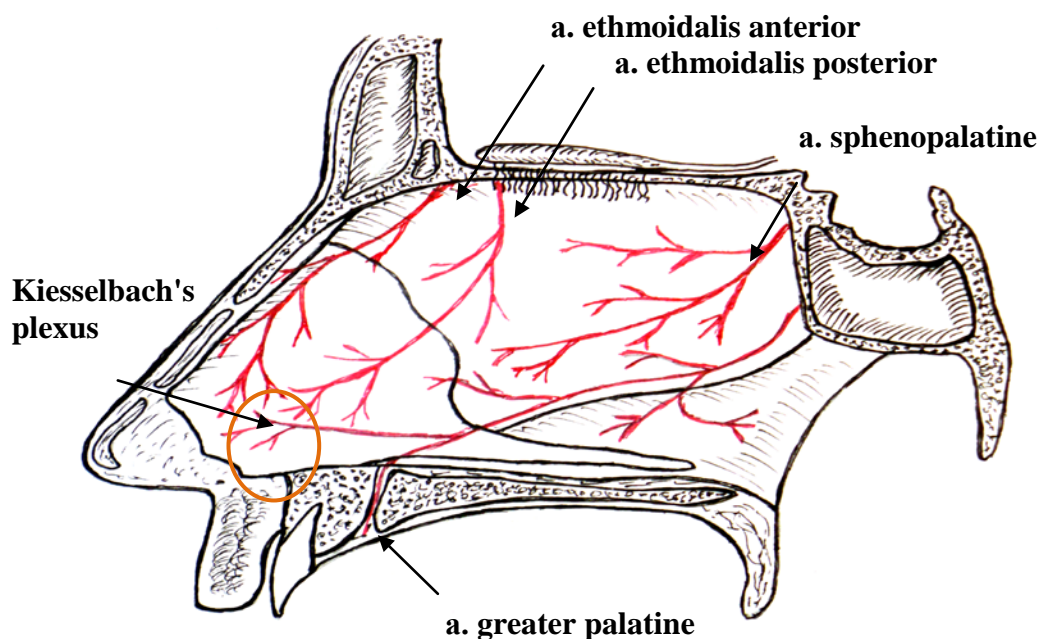


Рис.1 Схема кровоснабжения перегородки носа

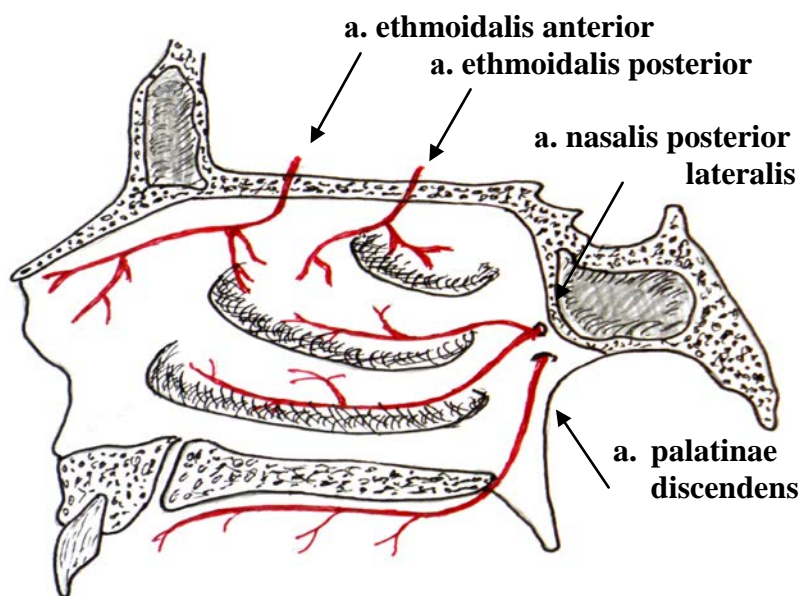


Рис.2 Схема кровоснабжения боковой стенки носа

Патогенез развития носового кровотечения

Патогенез развития носового кровотечения очень сложен. В его реализации участвуют патологические изменения на клеточном, тканевом, органном и организменном уровнях. До сих пор остаются неясными закономерности возникновения и рецидивирования носового кровотечения (особенно травматического генеза).

Тонус мозговых сосудов относительно устойчив и не зависит от внешних и внутренних факторов, в то время как тонус внемозговых сосудов более изменчив. Он определяется взаимодействием внешней среды и регулируется вегетативной нервной системой. Анастомозы двух сосудистых бассейнов являются слабым местом сосудистой системы. Разнообразные заболевания (артериальная гипертензия, черепно-мозговая травма, респираторно-вирусные инфекции) являются мощными стрессорными факторами, приводящими к напряжению регуляторных систем, способствуя резкому возрастанию лабильности тонуса внемозговых сосудов и развитию носового кровотечения.

Сама по себе элиминация стрессорного фактора (например, снижение и стабилизация артериального давления) может привести к остановке кровотечения, однако при сохранении дисбалансе вегетативного тонуса этого может быть недостаточно.

В патогенезе спонтанных носовых кровотечений важное место принадлежит также повреждению эндотелия, системным нарушениям коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза, нарушению микроциркуляции в слизистой оболочке полости носа и повышению сосудистой проницаемости.

Классификация носовых кровотечений

Классификация носовых кровотечений имеет важное значение для диагностики и определения тактики лечения пациентов с носовым кровотечением.

В настоящее время существуют различные классификации, учитывающие патофизиологические принципы развития носовых кровотечений (Курилин И.А., Власюк А.Н., 1983), этиологию и патогенез (Фейгин Г.А., Кузник Б.И., 1989), первичный и вторичный характер (Бикбаева А.И., Ибрагимов Р.М., 1976), локализацию источников кровотечения из носа (Н. Rudert, S. Maune, 1997) и др. Однако до настоящего времени нет единой классификации носового кровотечения, которая могла бы полностью удовлетворять всем потребностям клиники.

Наиболее полной и всеобъемлющей классификацией носовых кровотечений является классификация, предложенная Волковым А.Г. с соавторами (2002).

По нозологическому и этиопатогенетическому принципу носовые кровотечения делятся:

I. Носовые кровотечения, обусловленные анатомическими изменениями сосудистой стенки:

1. Посттравматические кровотечения.
2. Дистрофические процессы в слизистой оболочке полости носа (атрофический ринит, сухой передний ринит, искривление перегородки носа, озена, перфорация перегородки носа, хроническое специфическое воспаление, грануломатоз верхних дыхательных путей).
3. Опухоли носа и околоносовых пазух (доброкачественные: ангиоматозный полип, гемангиома; злокачественные: рак,

саркомы; пограничные: ангиофиброма носоглотки, инвертированная папиллома).

4. Аномалии развития сосудистой стенки (микроангиоматоз, варикозные расширения сосудов).

II. Носовые кровотечения, вызванные геморрагическими диатезами.

A. Нарушения коагуляционного гемостаза:

1. Наследственные коагулопатии (гемофилия, болезнь Вилленбранда, дефицит факторов свертывания крови).
2. Приобретенные коагулопатии (комплексный дефицит К-витаминозависимых факторов свертывания крови, ДВС-синдром, медикаментозные неиммунные коагулопатии).

Б. Нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза:

1. Тромбоцитопатии (наследственные и врожденные формы, приобретенные).
2. Тромбоцитопении (наследственные, приобретенные).

В. Сочетанное нарушение различных звеньев гемостаза:

1. Заболевания, сопровождающиеся повышением артериального давления и повреждением эндотелия (эссенциальные и симптоматические артериальные гипертензии, атеросклероз).
2. Заболевания печени (токсические, инфекционные, паразитарные, аутоиммунные):
3. Заболевания почек (нефриты, гломерулонефриты).
4. Заболевания крови.
5. Инфекционные заболевания.

По локализации источника кровотечения

I. Носовые кровотечения из сосудов полости носа:

1. Из передних отделов полости носа.

2. Из задних отделов полости носа (источник кровотечения расположен выше средней носовой раковины, источник кровотечения расположен ниже средней носовой раковины).

II. Носовые кровотечения из сосудов, расположенных вне полости носа:

1. Кровотечение из околоносовых пазух, носоглотки.
2. Кровотечение из внутричерепных сосудов (из внутрикаротидной аневризмы внутренней сонной артерии, из сосудов твердой мозговой оболочки при переломе ситовидной пластинки).

По клиническому течению

1. Однократные.
2. Рецидивирующие.
3. Привычные.

Предложенная классификация носовых кровотечений создает основу для формирования полного и развернутого диагноза, определяющего дифференцированный подход к лечению пациентов с носовыми кровотечениями.

Тактика ведения пациентов с носовыми кровотечениями

Знание причин и алгоритма действия при носовом кровотечении является обязательным как для врача общей практики, так и для врачей любой специальности, в связи с тем, что в своей работе они часто сталкиваются с необходимостью оказания экстренной помощи пациенту с данной патологией.

Алгоритм действия врача при носовом кровотечении включает следующие этапы:

- обнаружение источника и определение характера носового кровотечения;
- выбор метода остановки носового кровотечения;
- определение степени тяжести кровопотери;
- выявление основной причины носового кровотечения (выявление ведущего заболевания, приведшего к развитию носового кровотечения);
- лечение сопутствующей патологии;
- лечение и профилактика рецидивирующих носовых кровотечений.

Обнаружение источника и определение характера носового кровотечения

В начале обследования необходимо определить точную локализацию источника кровотечения (передняя или задняя часть полости носа), а в случаях затруднения определения локализации кровотокающего сосуда – исключить кровотечение из соседних органов и систем. Часто это сопряжено с трудностями и возможно только в условиях стационара.

Источником более 90% случаев носовых кровотечений является зона Киссельбаха, располагающаяся в передне-нижней части носовой перегородки. Кровотечение из этой области может быть венозным или артериальным, что бывает значительно реже.

Около 10% носовых кровотечений происходят из сосудов латеральной стенки полости носа и задней части перегородки носа. В данную область кровь поступает из наружной сонной артерии через клиновидно-небную ветвь внутренней верхнечелюстной артерии.

Определены зоны, которые наиболее часто являются источником носового кровотечения (Лоурдес Ф.Х., 1980, Аксенов В.М., 1996):

1. Передне-нижняя – из передне-нижнего отдела перегородки носа – зона Кисельбаха.

2. Передне-верхняя (этмоидальная) – из бассейна решетчатых артерий (чаще возникает при травмах черепа, вызывающих повреждение решетчатой кости).

3. Задне-латеральная – из расширенных вен латеральной стенки полости носа под задним концом нижней носовой раковины (кровообращение этого участка осуществляется основно-небной артерией).

4. Задне-перегородочная – из бассейна основно-небной артерии.

Носовое кровотечение из передних отделов полости носа обычно неинтенсивное по своему характеру. Оно редко представляет угрозу для жизни и может остановиться самостоятельно либо при проведении мероприятий по быстрой остановке кровотечения.

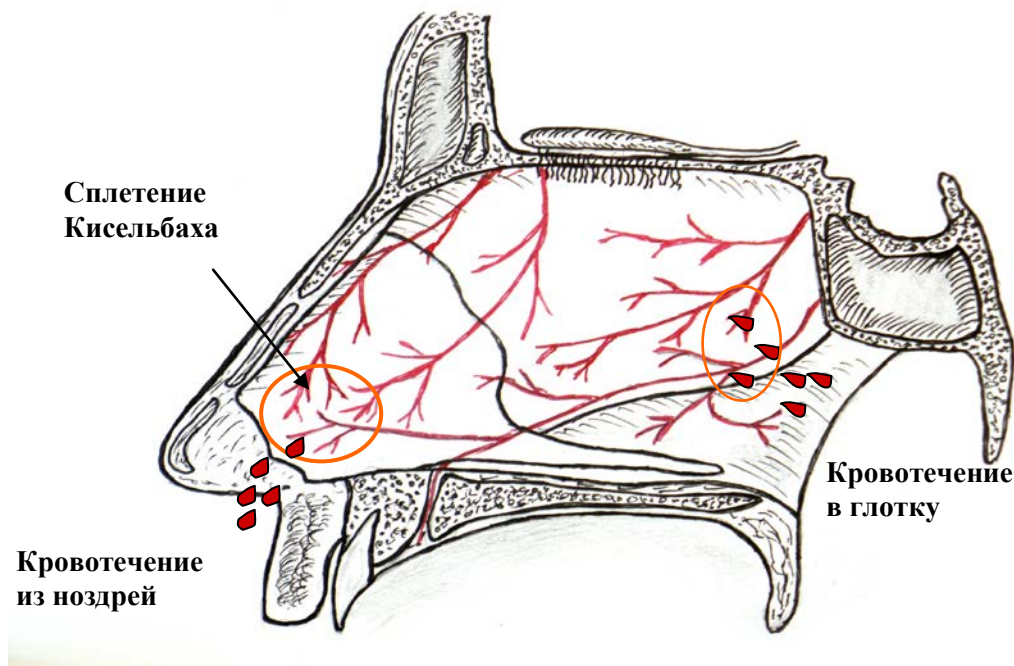


Рис. 3 Кровотечение из передних и задних отделов носа

Кровотечение из задних отделов полости носа достаточно интенсивное, обильное и часто представляет угрозу для жизни пациента. Это связано с повреждением крупных сосудистых стволов, которые преимущественно локализируются в стенках глубоких отделов полости носа. Самостоятельно подобные кровотечения прекращаются крайне редко и требуют использования специальных методов остановки.

Выделение крови из носа у одних пациентов начинается неожиданно, другие отмечают продромальные явления – головную боль, шум в ушах, головокружение, зуд или щекотание в носу. При носовом кровотечении, выделяющаяся кровь чистая, обычного вида, не пенистая, стекание ее по задней стенке глотки хорошо видно, особенно при осмотре глотки или мезофарингоскопии. Обычно кровотечение бывает из одной половины носа, но иногда кровь может затекать и в здоровую половину носа.

Для определения тактики оказания помощи необходимо четкое определение местоположения источника носового кровотечения из свода или из задненижних отделов полости носа, т.к. эти две области имеют разные источники кровоснабжения. Иногда выявить локализацию источника кровотечения может быть затруднено особенно при двустороннем кровотечении или кровотечении типа *per diapedesin*.

На первом этапе необходимо удалить из носовой полости жидкую кровь и сгустки с помощью пинцета или попросив пациента высморкаться, а затем промокнуть подозрительные участки влажным тампоном.

Абсолютным критерием выявления источника кровотечения в полости носа может быть только его визуальная идентификация. Относительными критериями могут быть цвет и состояние крови, вытекающей из носа.

Сложнее выявить источник кровотечения при его расположении в средних и задних отделах полости носа. В качестве простейшей диагностической процедуры можно рекомендовать тщательное удаление

сгустков крови и осмотр полости носа при запрокинутой голове пациента или при одновременной аспирации крови.

При невозможности визуализировать источник кровотечения, следующим этапом является проведение дифференциальной диагностики носового кровотечения с кровотечением из дыхательного и пищеварительного тракта. Следует иметь в виду, что кровь в полость носа может затекать из других отделов дыхательных путей – глотки, гортани, трахеи, легкого, в редких случаях из среднего уха через слуховую трубу. Наличие нескольких источников свидетельствует о возможном системном заболевании.

При **проведении дифференциальной диагностики носового кровотечения** необходимо исходить из следующего:

1. При кровотечении из дыхательных путей характерно выделение алой, пенистой крови при кашле.
2. Кровотечение из желудочно-кишечного тракта характеризуется рвотой цвета кофейной гущи.
3. Для кровотечения в сочетании с ликвореей при черепно-мозговой травме характерен симптом двухконтурного пятна. При переломе ситовидной пластинки из носа вытекает жидкость, окрашенная кровью, оставляющая на салфетке двухконтурное пятно в отличие от пятна крови, имеющего один контур.

В случаях кровотечения из задних отделов полости носа необходима его точная топическая диагностика в связи с тем, что свод и задненижние отделы полости носа имеют различные источники кровоснабжения.

Если установить источник кровотечения невозможно на догоспитальном этапе, то это исследование проводится в специализированном отделении.

Особое внимание следует уделить **носовым кровотечениям, возникающим на фоне черепно-мозговой травмы**. Особенности этих кровотечений являются: массивность, связь с черепно-мозговой травмой.

Кровотечения развиваются не сразу после травмы, а через некоторое время (от 2 недель до 2 месяцев), имеют рецидивирующий характер, часто сочетаются с симптомами поражения II, III, V, VI пар черепномозговых нервов.

Особая клиническая картина наблюдается при тяжелых **рецидивирующих** носовых кровотечениях **после черепно-мозговых травм**. Латентный период отличается многообразием и зависит от тяжести черепно-мозговой травмы. Следующий за ним геморрагический период чаще всего начинается неожиданно и проявляется массивным кровотечением. У ряда пациентов кровотечение повторяется через длительные промежутки времени (2 - 3 недели), отличается массивностью (до 0,5 - 1,5 л и более) и быстротой кровопотери. Начинается носовое кровотечение внезапно и продолжается обычно несколько минут. Алая кровь вытекает из носа и рта струей, что приводит к значительной кровопотере, резкой гипотонии и асфиксии. Уменьшение кровотечения можно достичь прижатием сонной артерии к шейным позвонкам в области сонного треугольника.

Носовое кровотечение при травме носа является наиболее опасным, поскольку при этом нередко разрываются относительно крупные сосуды в костных структурах носа. Остановить такое кровотечение бывает достаточно сложно из-за плохой сократимости артерий этой области. Кроме того, при травме носа могут пострадать и прилегающие жизненно важные органы и ткани (глазницы и головной мозг). Поэтому, попытки пациента высморкаться, для очистки полости носа от крови, крайне опасны прорывом крови и воздуха в соседние пострадавшие ткани. Обоснованной тактикой является наклон головы кпереди, пока пациента не доставят в лечебное учреждение.

Остановка носового кровотечения

Мероприятия по быстрой остановке носового кровотечения на догоспитальном этапе включают:

- Удобно усадить пациента, чтобы голова была расположена выше туловища и успокоить его.
- Голову пациента слегка наклонить вперед, чтобы кровь не попадала в задние отделы полости носа, носоглотку и полость рта. Не сморкаться, т.к. это может усилить кровотечение. Кровь пациент должен сплёвывать в подставленный лоток для примерного определения объема кровопотери.
- При незначительных носовых кровотечениях из передних отделов полости носа пациенту необходимо выполнить несколько глубоких продолжительных вдохов через нос, с последующим выдохом через рот. Развивающийся под влиянием потока вдыхаемого воздуха рефлексорный спазм травмированных сосудов приводит к уменьшению или прекращению кровотечения.
- Прижать крыло носа к перегородке подушечкой большого пальца руки на 8-10 минут. Для усиления гемостатического эффекта в преддверие полости носа ввести ватные тампоны, сухие или смоченные 3% раствором перекиси водорода, нафтизином 0,1% (тампоны готовятся из ваты в виде кокона длиной 2,5-3см и толщиной 1-1,5см, детям – толщиной 0,5см). Возможно местное использование 10% раствора лидокаина в виде аэрозоля или 3% раствора дикаина с фенилэфрином или оксиметазолином.
- Положить холод на затылок и переносицу (пузырь со льдом) на 20мин.
- В случае безуспешности предыдущих мероприятий выполнить переднюю тампонаду носа.

Срочная **госпитализация** пациента с носовым кровотечением для оказания специализированной помощи необходима при:

- не прекращающемся или возобновляющемся носовом кровотечении в течение 20 минут после предпринятых попыток самостоятельной остановки кровотечения;
- массивном кровотечении (кровь вытекает струей, без сгустков, объем кровопотери превышает 200-300 мл);
- приеме дезагрегантов и антикоагулянтов;
- ухудшении общего состояния;
- при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний пациента.

Транспортировать пациента с носовым кровотечением лучше в положении сидя с наклоном головы вперед либо лежа на животе, во избежание затекания крови в дыхательные пути или желудок. Прикладывание холода к переносице, прижатие крыла носа к его перегородке и закапывание сосудосуживающих капель в нос может уменьшить и даже приостановить такое кровотечение, поэтому эти процедуры следует продолжать и при транспортировке.

Способы окончательной остановки носового кровотечения в стационаре

Применение тех или иных способов остановки носового кровотечения находятся в прямой зависимости от причины кровотечения, его интенсивности, продолжительности, тяжести состояния пациента и прогноза развития заболевания.

При незначительных кровотечениях из передних отделов полости носа кровотечение возможно остановить на догоспитальном этапе. Если этого не произошло, дальнейшую остановку носового кровотечения проводят в стационаре.

Отсутствие эффекта от выше перечисленных способов остановки носового кровотечения требует от врача выполнения передней тампонады

носа. С целью снижения болевого раздражения, перед передней тампонадой носа производят 2 - 3-кратное смазывание или орошение слизистой оболочки полости носа различными аппликационными анестетиками (2-3%-ным раствором дикаина, 10%-ным раствором лидокаина, 10%-ным раствором димедрола и др.).

Наиболее широкое распространение получила **методика передней тампонады носа по Микуличу** (рис. 4), которую производят с помощью марлевой турунды длиной 80 - 90 см и шириной 1-1,5 см.



Рис. 4 Передняя тампонада носа

Турунду предварительно пропитывают гемостатическими растворами (3% раствор перекиси водорода, 5% раствор аминокaproновой кислоты), индифферентной мазью (синтомициновой, левомиколовой, вазелином и др.) или гемостатической пастой. Тампонирование производят путем введения и укладывания в полость носа петель турунды на дно носа от его входа до хоан. Турунду захватывают коленчатым или штыкообразным пинцетом, отступив 8-10 см от ее конца, и вводят по дну

носа до хоан, прижимая сделанную петлю ко дну носа, затем таким же образом вводят новую петлю турунды и т.д. При кровотечениях из верхних отделов полости носа введенную петлю турунды смещают в верхние отделы. Таким образом, весь тампон укладывают в полость носа в виде гармошки снизу вверх, пока полностью плотно не заполнит соответствующую половину носа.

Большинство пациентов во время передней тампонады носа испытывают сильное беспокойство из-за полного исключения носового дыхания. Введение в состав тампона дыхательной трубки, позволяет сохранить носовое дыхание на период тампонады полости носа. Данная методика с успехом была апробирована для остановки носового кровотечения после реконструктивных операций в полости носа (рис 5,6).

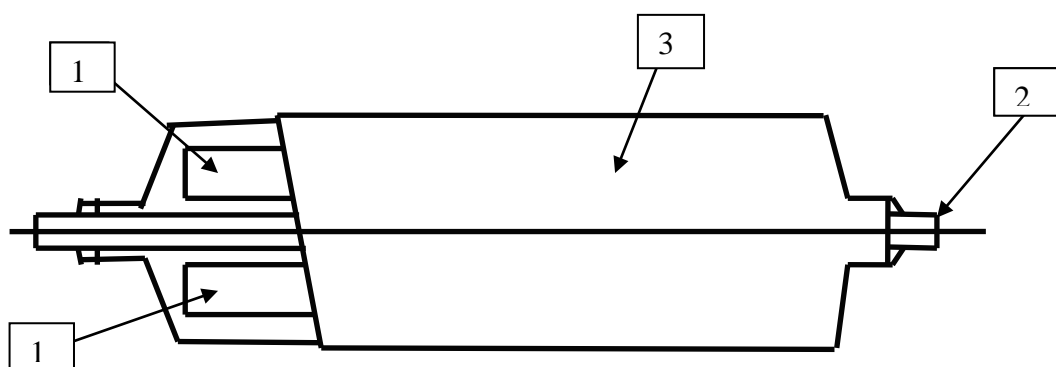


Рис. 5 Схема «дышащего» тампона.

(«Тампон» патент № 3822 Республика Беларусь, 2007. 02.19).

1 – Марлевые турунды; 2 – Трубчатый дыхательный канал; 3 – Чехол-капсула.

В ряде случаев, когда после тампонады одной половины носа кровотечение продолжается из другой, выполняется тампонада обеих половин носа.



Рис. 6 Тампонада носа с использованием «дышащего» тампона.

Для остановки кровотечения из передних отделов полости носа, вместо марлевой турунды для передней тампонады носа применяют назальные клипсы (рис. 7). Преимуществами использования клипсы является: прицельное механическое сдавливание кровоточащего участка носовой перегородки, возможность остановки одно- и двустороннего кровотечения, сохранение функции носового дыхания, отсутствие болезненных ощущений, минимальный риск инфицирования, отсутствие блока соустьев околоносовых пазух и сохранение целостности образовавшегося тромба после снятия назальной «клипсы» (Макарина-Кибак Л.Э., 2006).



Рис.7 Назальная клипса для остановки носового кровотечения

Остановка носового кровотечения может быть произведена и при помощи пневматического тампона. (рис.8). После введения его в полость носа, при помощи одноразового шприца раздуваются два независимых друг от друга баллона. Баллоны могут быть заполнены жидкостью (стерильный физиологический раствор) в объеме – 10 мл – баллон, расположенный в задних отделах и 30 мл – баллон выполняющий всю полость носа.



Рис. 8 Пневматический катетер для остановки носового кровотечения.

Использование пневматического тампона с успехом позволяет заменить как переднюю, так и заднюю тампонаду полости носа. Раздувание заднего тампона – перекрывает хоану, что предотвращает затекание крови в носоглотку и глотку.

Однако использование пневматического тампона должно быть строго регламентировано показаниями и длительностью его использования. Преимуществами баллонной тампонады полости носа является – легкость введения в полость носа, без необходимого визуального контроля и сравнительная легкость удаления, без дополнительной травматизации слизистой оболочки полости носа, что имеется часто при марлевой тампонаде полости носа. Среди недостатков можно отметить – более выраженный отек слизистой оболочки полости носа после удаления тампона, образование распространенного фибринозного налета на слизистой оболочке. Данные негативные проявления обусловлены распространенной ишемией слизистой и следующими за этим выраженными реактивными изменениями в ней. Так по данным G.M. Klinger et R. Siegert (1997) – кровоток в слизистой оболочке полости носа практически прекращается при давлении на нее, превышающем давление в ее кровеносных сосудах на 42 мм рт. ст.

Также возможно использования пневматических тампонов, промышленного производства, состоящих из двух резиновых баллончиков, надетых на катетер диаметром 34 мм; эластического тампона, состоящего из пальца резиновой перчатки, заполненного порошком (рис. 9). В кровоточащую половину носа вводят один или несколько таких эластичных тампонов, туго заполняя полость носа. Как правило, такая тампонада достаточно эффективна, и в то же время она легче переносится пациентами, чем тампонада марлевой турундой.



Рис. 9 Катетер «ЯМИК».

В качестве альтернативы марлевой тампонады полости носа могут быть использованы – пленки, гели, которые заполняют полость носа пеной аэрозоля «Цимезоль», мероцель (MEROCEL®HemoX), гидрогель. Мeroцель и гидрогель, помещенные в полость носа, адсорбируют воду, увеличиваясь в своем объеме в 2-3 раза и приобретают гелеобразное состояние. Эти препараты, оказывают механическое давление на кровоточащий сосуд – сдавливая его, что обеспечивает остановку носового кровотечения. Мерогель, выпускаемый фирмой «Medtronic», имеет различные размеры, что позволяет проводить индивидуальный подбор тампона каждому из пациентов.

При неэффективности передней тампонады показана **задняя тампонада**. Для задней тампонады носа заранее готовят и стерилизуют специальный ватно-марлевый тампон, который складывают в несколько слоев таким образом, чтобы получился тампон в виде тюка размером примерно 3×3×2 см, его прошивают и перевязывают крестообразно двумя длинными (50 см) прочными шелковыми нитями получая, таким образом, 4 нити, исходящие из тампона. Оптимальным является размер тампона,

когда он превышает ногтевую фалангу большого пальца руки пациента (рис. 10).

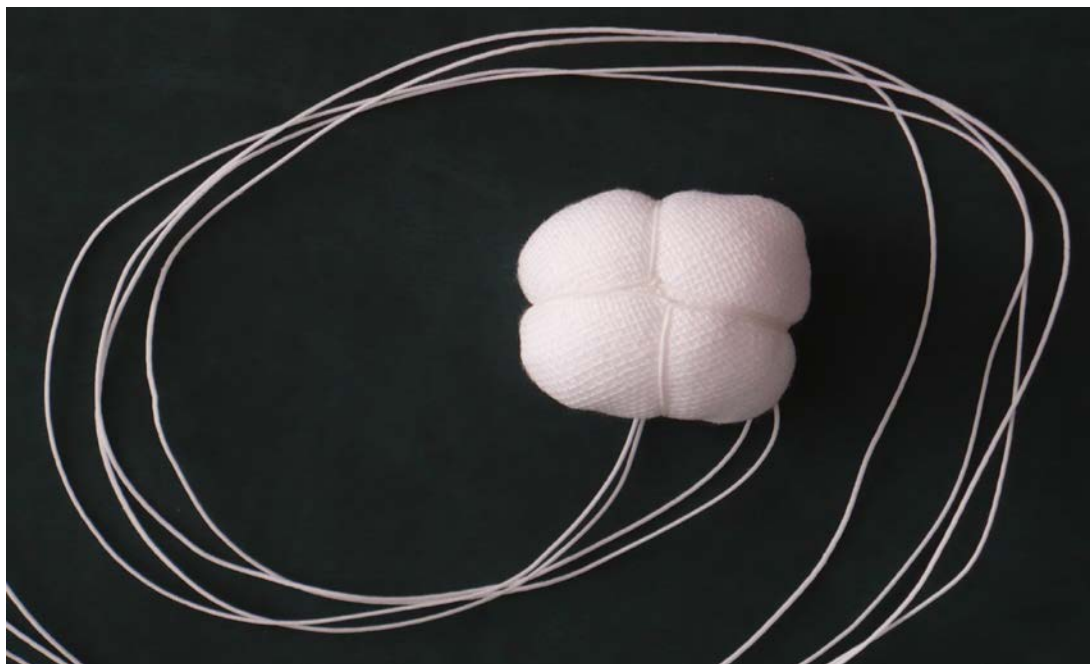


Рис. 10 Ватно-марлевый тампон, используемый для задней тампонады носа.

Начинают заднюю тампонаду носа с введения через кровоточащую половину носа тонкого резинового катетера до выхода его дистального конца через носоглотку в средний отдел глотки. Здесь катетер захватывают щипцами или корнцангом и выводят через полость рта наружу. К выведенному из полости рта концу катетера привязывают две нити от тампона. После чего катетер тянут за выступающую часть из носа. При этом тампон, увлекаемый катетером, попадает вначале в полость рта, а затем и в носоглотку. Проведя пальцевое исследование носоглотки, врач указательным пальцем правой руки направляет и вдавливают тампон в хоану. Тампон в данном случае плотно закрывает хоану, препятствуя стеканию крови в носоглотку. Выведенные через нос две нити туго натягивает помощник врача или медицинская сестра.

Следующим этапом врач выполняет переднюю тампонаду носа, а две нити плотно завязывают у преддверия носа над марлевым валиком (рис. 11, 12).

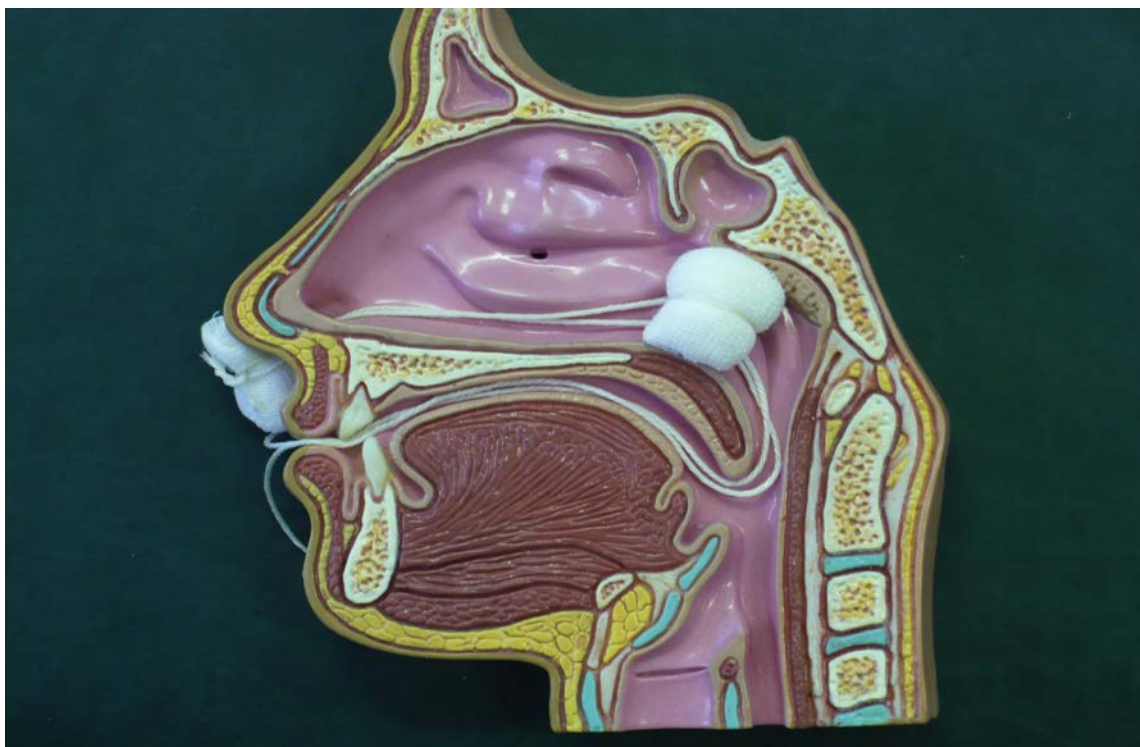


Рис. 11 Задняя тампонада носа



Рис. 12 Комбинированная (передняя и задняя) тампонада носа

На нос накладывается пращевидная повязка. Оставшиеся две нитки фиксируют к щеке на стороне тампонады лейкопластырем, или завязывают

за ухом. Эффективность задней тампонады носа оценивают проведением мезофарингоскопии. При отсутствии затекания крови из носоглотки задняя тампонада носа считается эффективной.

Актуальным является вопрос об оптимальных сроках удаления тампонов после передней и задней тампонады носа.

Сроки продолжительности тампонады полости носа определяются рядом факторов: уверенностью врача в окончательной остановке кровотечения в результате образования прочного тромба и характера патофизиологических процессов, развивающихся в слизистой оболочке полости носа в ответ на механическое давление и раздражение в ответ на введение марлевого тампона.

В месте соприкосновения тампона со слизистой оболочкой полости носа происходит выпадение фибрина, неминуемо приводящего к последующему развитию спаечного процесса. Выпавший фибрин плотно фиксирует тампон к подлежащим тканям уже через 1,5 – 2 суток. Попытка удаления тампона из полости носа в эти сроки нарушает целостность фибриновой пленки и рыхлых спаек, что приводит к новому рецидиву носового кровотечения.

Если тампон не был удален, то к 5-6 суткам выпавший фибрин лизируется, фиксация тампона ослабевает, и он может быть легко удален из полости носа, не приводя к рецидиву носового кровотечения. В связи с этим, удаление заднего тампона рекомендуется на 6-7 сутки.

Удаление тампонов из полости носа рекомендуется производить постепенно – на протяжении 2-3 дней, предварительно размачивая тампоны 3% раствором перекиси водорода. Во время удаления – тампоны осторожно расшатывают из стороны в сторону и потягивают за дистальный отдел, не прилагая избыточной силы.

Учитывая длительность тампонады носа – ее рекомендуется дополнять системной парентеральной антибиотикотерапией с целью

профилактики инфекционных осложнений со стороны околоносовых пазух и среднего уха.

Вместе с тем, длительная тампонада полости носа может привести к гипоксии и ухудшению состояния, особенно у пациентов с церебральной формой атеросклероза и ишемической болезнью сердца. Среди редких осложнений тампонады полости носа можно выделить – образование пиогенной гранулемы, перфорацию мягкого неба, серьезные сердечно-сосудистые осложнения, вплоть до летального исхода в результате инфаркта миокарда, обструктивного апноэ, обострений хронического тромбоза нижних конечностей, пневмонии.

Вышеперечисленные осложнения тампонады полости носа позволяют сделать выбор в пользу бестампонных методов лечения носового кровотечения. Среди к ним в первую очередь можно отнести коагулирующее воздействие с целью быстрой и полной остановки носового кровотечения.

Существуют химические и физические методы коагулирующего воздействия на кровоточивый участок слизистой оболочки полости носа.

Химический способ остановки носового кровотечения основан на химической коагуляции кровоточащего сосуда рядом веществ: адроксоном, ваготилом, капрофером, алюфером. Использование трихлоруксусной кислоты и 10-20% нитрата серебра при остановке носового кровотечения имеет больше историческое значение.

Одним из условий при осуществлении химической коагуляции является визуализация кровоточащего сосуда, что позволяет прицельно воздействовать на причинный сосуд, уменьшив повреждающее действие на неизмененные участки слизистой оболочки полости носа.

К физическим способам локального гемостаза при носовом кровотечении относятся: методы термического воздействия, лазерная фотокоагуляция, ультразвуковое воздействие, аргонная плазменная коагуляция.

Лазерная коагуляция показала высокую эффективность при остановке носового кровотечения у пациентов с болезнью Рандю-Ослера. Для коагуляции небольших участков кровотечения используют углекислотный лазер, при кровотечении из больших по площади участков – НИАГ- лазер, аргонный или КТР (калий-титанил-фосфатного) лазер.

Возможно использование для остановки носового кровотечения методов электрокаустики, электрокоагуляции и диатермокоагуляции.

При электрокаустике осуществляется воздействие на ткани аппликатором, нагретым при прохождении через него электрического тока. Из негативных моментов электрокаустики следует отметить перегревание поверхностных слоев слизистой оболочки полости носа за короткий интервал времени, что заставило ряд оториноларингологов отказаться от данного способа лечения.

Метод диатермокоагуляции позволяет производить равномерное по площади и глубине коагуляционное воздействие на кровоточащий сосуд слизистой оболочки полости носа, поскольку ее действующим началом являются токи высокой частоты. Различают моно- и биполярную электрокоагуляцию. Данный метод в основном используется для остановки кровотечения только из передних отделов перегородки носа. Вместе с тем и этот метод не лишен недостатков. Перегрев тканей перегородки носа часто вызывает некроз слизистой оболочки с оголением хряща и развитием перфорации перегородки носа. Важным условием является работа на «сухом» поле, что не всегда возможно. Использование термического воздействия для остановки носового кровотечения возможно не только в диапазоне «+»100° С, но и более низких температур – «-» 42-52°, что на фоне гемостатического воздействия на слизистую оболочку полости носа не приводит к некрозу эпителия.

Остановка носового кровотечения может быть достигнута и методом локальной гипотермии, путем помещения на наружный нос баллонов с холодагентами.

Эффективный способ лечения носового кровотечения является криовоздействие методом локального замораживания криозондами и криоаппликаторами в месте локализации кровоточащего сосуда и их фиксации в данной области – экспозиция от 30 до 60 секунд. Наконечник криоаппликатора или аппликатора удаляют после его оттаивания.

Другой метод криовоздействия – использование криораспыления. Криовоздействие повышает эффективность остановки носового кровотечения при условии двуциклового воздействия.

Последствия криовоздействия в виде реактивного отека слизистой оболочки полости носа, появление фибринозного и некротического налета длятся 1-2 недели и после отторжения налета происходит эпителизация участка, подвергнутого криовоздействию.

Преимуществом данного метода является отсутствие в послеоперационном периоде атрофии слизистой оболочки полости носа и перфорации перегородки носа.

В условиях оториноларингологического стационара часто используют метод гидропрепаровки тканей перегородки носа в виде подслизистого или субперихондриального введения 0,5% раствора лидокаина или новокаина с последующей передней тампонадой носа.

Вместе с тем, применение передней тампонады носа позволяет уже в 75% случаев остановить носовое кровотечение, и только в 1% случаев упорного, не поддающегося консервативным методам лечения, выполняют хирургические вмешательства, основу которых составляют перевязки сосудов.

При носовых кровотечениях, причиной которых являются деформации перегородки носа, основной способ состоит в подслизистой резекции перегородки носа или септопластике. При отсутствии деформации перегородки носа, при носовом кровотечении может быть использована отслойка мукоперихондриального лоскута от подлежащего хряща с последующей тампонадой полости носа.

Кровотечение из задних отделов полости носа может быть остановлено хирургическими способами: перевязка сосудов на протяжении, селективная внутрисосудистая эмболизация и т.д.

Хирургические методы остановки носового кровотечения применяются у лиц с рецидивирующими носовыми кровотечениями и эффективность их значительно выше, чем при использовании консервативных способов остановки кровотечения.

Основным показанием к применению хирургических методов является отсутствие эффекта от задней тампонады носа в течение 48 часов и существенное снижение гематологических показателей – эритроциты, гемоглобин, цветной показатель, гематокрит. К хирургическим методам остановки носового кровотечения относятся перевязка сосудов внутренней верхнечелюстной, передней решетчатой и наружной сонной артерий.

Перевязка верхнечелюстной артерии в крылонебной ямке трансмаксиллярным способом осуществляется типичным подходом через переходную складку и широкое резецирование лицевой стенки верхнечелюстной пазухи. Резецирование передней стенки верхнечелюстной пазухи необходимо для широкого доступа к задней стенке пазухи. Следующим этапом резецируют заднюю стенку пазухи на 2/3, что обеспечивает доступ к клетчатке ретромандибулярного пространства и крылонебной ямки. Далее – пальпаторно определяют внутреннюю верхнечелюстную артерию в виде пульсирующего сосуда. Ее выделяют и клепируют или перевязывают.

Альтернативой перевязки внутренней верхнечелюстной артерии может быть трансантральная или эндоназальная эндоскопическая перевязка а. sphenopalatina.

Перевязка внутренней верхнечелюстной артерии может быть неэффективна в 5-20% случаев, что объясняется малым диаметром артерии

и ее ветвей, развитием компенсаторного коллатерального кровообращения и недостатками или несостоятельностью перевязки.

С целью повышения эффективности трансантральной перевязки внутренней верхнечелюстной артерии и рекомендуют полностью удалить заднюю стенку верхнечелюстной пазухи, всю жировую клетчатку из крылонебной ямки и произвести перевязку нисходящей небной, а. sphenopalatina, передней и задней решетчатых артерий.

При упорных, тяжелых носовых кровотечениях ряд авторов отдают предпочтение перевязке наружных сонных артерий, так как основным источником носового кровотечения обычно являются сосуды из бассейна этой артерии (рис. 13). К перевязке наружных сонных артерий оториноларингологии прибегают редко.

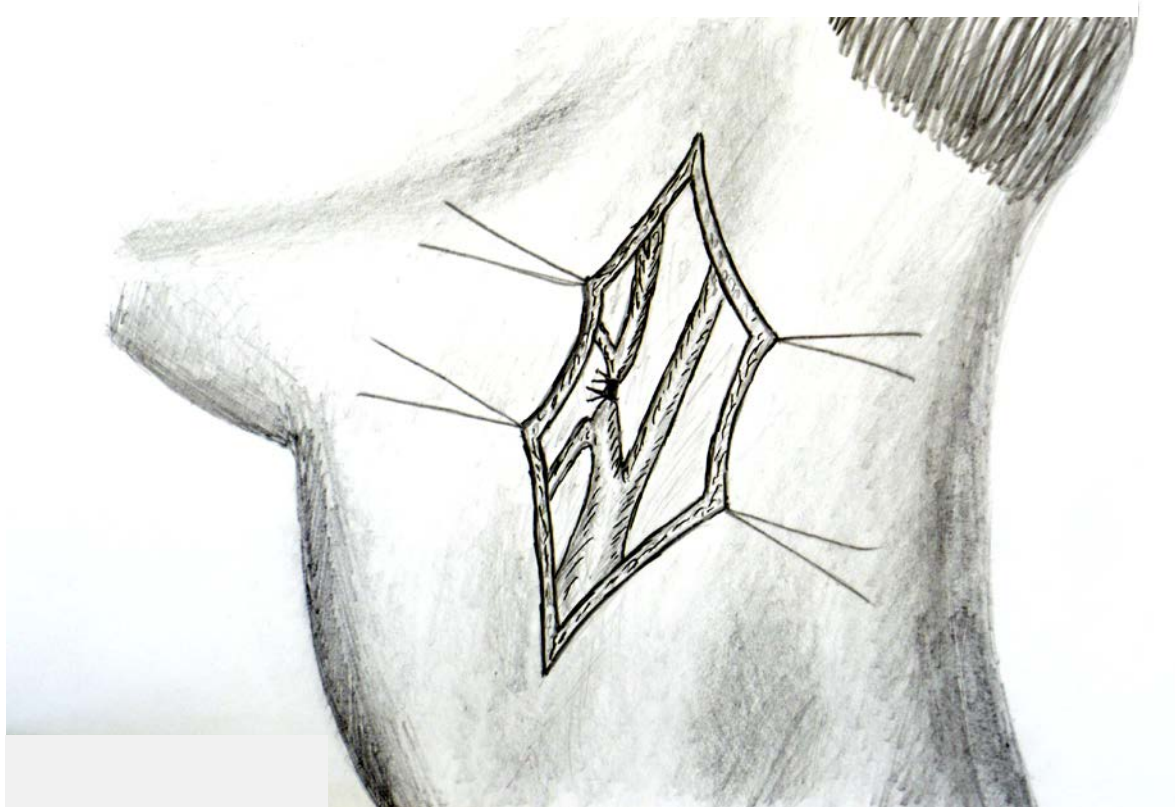


Рис. 13 Перевязка наружной сонной артерии

Вмешательство необходимо выполняется с двух сторон, так как развитые анастомозы правой и левой половин носа после односторонней перевязки наружной сонной артерии будут способствовать продолжению носового кровотечения. Двусторонняя перевязка этих сосудов осложнений, как правило, не вызывает.

Перевязку наружных сонных артерий производят под общим эндотрахеальным интубационным наркозом из-за опасности осложнений при раздражении каротидного синуса в области бифуркации сонной артерии. Классический подход к наружной сонной артерии осуществляют широким разрезом по переднему краю *m. sternocleidomastoideus* длиной 8 - 10 см. Пациента предварительно укладывают на спину, подложив под его плечи валик, а голову поворачивают в противоположную от вмешательства сторону. Разрез начинают от уровня угла нижней челюсти, продолжая вниз. Послойно рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, платизму, фасцию, отводят в сторону мышечную ткань. Лежащую в верхнем отделе раны, под платизмой, наружную яремную вену отодвигают в сторону или перевязывают и пересекают. Под внутренней пластинкой влагалища грудино-ключично-сосцевидной мышцы пальпаторно определяют пульсацию сосудисто-нервного пучка. После рассечения передней стенки влагалища мышцы последнюю крючками отводят и рассекают заднюю стенку влагалища мышцы. Сразу под ней располагается сосудисто-нервный пучок. Снаружи располагается внутренняя яремная вена, кнутри и кпереди – общая сонная артерия, позади или в промежутке между ними располагается блуждающий нерв. Тупым путем скелетируют и выделяют бифуркацию общей сонной артерии, определяя при этом наружную сонную артерию.

Для определения наружной сонной артерии исходят из того, что внутренняя сонная артерия на шее ветвей не имеет, в то время как от наружной сонной, сразу же выше бифуркации общей сонной артерии,

отходят верхняя щитовидная и язычная артерии. Наружную сонную артерию перевязывают двумя шелковыми лигатурами между верхней щитовидной и язычной артериями. Перед тем как перевязывать наружную сонную артерию, необходимо убедиться в правильности ее определения – при сдавливании наружной сонной артерии прекращается пульсация на лицевой и поверхностной височной артериях.

В случае кровотечения, из сосудов полости носа, расположенных ниже носовой раковины – перевязка внутренней челюстной или наружной сонной артерии бывает эффективной. При кровотечении, из сосудов расположенных выше средней носовой раковины перевязка вышеперечисленных артерий не эффективна и требует лигирования решетчатых артерий – передней и задней. Операция выполняется лобно-носовым доступом по Киллиану. Отслаивается периост медиальной стенки глазницы до передних отделов решетчатой кости. Выделенные передняя и задняя решетчатая артерии клипированы или перевязываются с последующим рассечением артерий. В ряде случаев возможно коагулирование решетчатых артерий.

Методом выбора при массивных посттравматических носовых кровотечениях из решетчатых артерий является широкое вскрытие клеток решетчатого лабиринта эндоназальным или экстраназальным доступом. Последующая тугая тампонада на 3-4 дня. Обычно этмоидотомия выполненная максимально радикально приводит к остановке кровотечения из решетчатых артерий и оно не возобновляется.

Использование современных функциональных эндоскопических методов в практике врача-оториноларинголога позволяет выявить, коагулировать или клипировать кровоточащий сосуд в полости носа, что избавляет пациента от необходимости последующей тампонады носа.

Метод селективной эндоваскулярной эмболизации является альтернативным методом перевязке артериальных сосудов на протяжении. Вместе с тем, по мнению ряда авторов, этот метод может быть

использован только в случаях неэффективного использования других методов остановки носового кровотечения. Селективной эндоваскулярной эмболизации должна предшествовать селективная ангиография, позволяющая идентифицировать ветви сонных артерий и наличие коллатерального кровотока.

Ориентируясь на результаты селективной ангиографии, выполняют эмболизацию конечных ветвей, а при необходимости – поверхностной височной, восходящей глоточной, язычной артерии и др. Эмболизация артерии при носовых кровотечениях обеспечивает более раннее наступление гемостаза, улучшение самочувствия и восстановление трудоспособности и может быть надежным средством остановки рецидивирующих носовых кровотечений.

При селективной эндоваскулярной эмболизации производят чрезкожную катетеризацию бедренной артерии по методу Сельдингера. Катетер далее продвигают в аорту, в общую сонную и потом в наружную сонную артерию, а после уточнения расположения ее ветвей в верхнечелюстную артерию. Имеются сообщения о месте введения катетера через поверхностную височную артерию. При эмболизации используют оксид висмута, гемостатическую или желатиновую губку, силикон, изобутил и т.д. Размер используемых частиц находится в пределах от 0,1 до 0,9 см³.

Вместе с тем, эндоваскулярная эмболизация не во всех случаях может обеспечить стойкую остановку носового кровотечения из-за наличия коллатерального кровообращения и формирования анастомозов между ветвями наружной сонной, затылочной и позвоночными артериями, глазничной и наружной сонной артериями.

При проведении эндоваскулярной эмболизации по поводу носового кровотечения возможно развитие осложнений таких как: локальный некроз кожи крыла носа, мочки уха, слепота (при эмболизации а. Ophthalmica),

паралич лицевого нерва и даже летальный исход в результате развития инсульта.

Определение степени тяжести кровопотери

Чрезвычайно важным этапом оказания помощи при любом кровотечении является определение степени кровопотери.

Оценка общего состояния пациента с носовым кровотечением должна начинаться с обеспечения проходимости дыхательных путей и определения стабильности гемодинамики.

Несмотря на свои угрожающие внешние проявления, носовое кровотечение редко бывает опасным для жизни. Выраженность общих симптомов находится в прямой зависимости от массивности кровотечения и обусловлено развивающейся гиповолемией, артериальной гипотонией и гипоксией мозга. Степень кровопотери можно ориентировочно оценить по клиническим признакам (таблица 1).

Таблица 1

Сопоставление клинических признаков острой кровопотери с величиной дефицита объема циркулирующей крови

Степень шока	Клинические признаки	Снижение объема циркулирующей крови, %
Не выражена	Отсутствуют	Не более чем на 10% (500 мл)
Легкая	Характеризуется однократной рвотой, головокружением, слабостью, бледностью кожных покровов. Артериальное давление остается в пределах должных величин, учащением пульса до 100 ударов в минуту, признаки периферической вазоконстрикции (холодные конечности)	На 15-25% (750-1250 мл)
Средняя	Характеризуется клиническими признаками коллапса: потеря сознания, бледность кожных покровов, слабый пульс свыше 100 ударов в минуту, снижение артериального давления до 90-100 мм рт. ст., олигурия (менее 50 мл/час), остаточный азот в норме	На 25-35 % (1250-1750 мл)
Тяжелая	Характеризуется клиническими признаками коллапса: пульс нитевидный, артериальное давление ниже 70 мм рт.	Более 35%

	ст. или не определяется, олигурия (менее 30 мл/час, вплоть до анурии), остаточный азот выше 50 мг, сухость языка, кожи	(более 1750 мл)
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------

Показатели, требующие постоянного контроля у пациента с кровотечением, отражающие различные стороны нарушения гемодинамики, являются: уровень артериального давления, частота сердечных сокращений и показатели диуреза.

Наиболее доступный способ определение степени кровопотери – это определение «шокового индекса» и гематокрита.

«Шоковый индекс» равен отношению частоты пульса к величине систолического артериального давления. В норме это показатель равен 0,5. Повышение индекса отражает степень кровопотери (таблица 2).

Таблица 2

**Оценка «Шокового индекса» по критериям Соловьева Г.М.,
Радзивилом Г.Г. (1973)**

Величина кровопотери	Значение «Шокового индекса»
10-20%	0,78±0,05
21-30%	0,99±0,17
31-40%	1,11±0,12
41-50%	1,38±0,16

При индексе, равном 1,0, кровопотеря составляет приблизительно 30% объема циркулирующей крови с развитием состояния «угрожающего шока». Возрастание до 1,5 указывает на потерю 40% объема циркулирующей крови и развитие «выраженного шока».

Другими значимыми показателями являются уровень гемоглобина и гематокрита (таблица 3). В норме гематокрит составляет для мужчин 40-48%, а для женщин - 36-42%. Снижение уровня гемоглобина, гематокрита, уменьшение числа эритроцитов, являются достоверными ориентирами определения тяжести кровопотери. Эти показатели обосновывают

необходимость переливания одногруппной, резус-совместимой эритроцитарной массы.

Таблица 3

Определение степени кровопотери в зависимости от показателей крови

Степень кровопотери	Объем потерянной крови, мл	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %
I	До 500	более 120	более 40
II	500 - 1000	100 – 120	30 – 40
III	1000 – 1500	80 – 100	20 – 30
IV	более 1500	80	20

Однако в первые часы от начала кровотечения эти показатели не всегда отражают истинную величину кровопотери, поскольку эритроциты и жидкая часть крови теряются либо одинаково, либо с преимущественной потерей плазмы. Истинная выраженность кровопотери становится ясной через 8-24 часа от начала кровотечения в результате восстановления внутрисосудистого объема за счет гемодилюции.

Зная величину кровопотери, можно предположить необходимый объем трансфузионной терапии. Патологические механизмы кровопотери предполагают определение необходимого количества донорской крови: оно составляет 50-70% всей кровопотери, а остальные 30-50% возмещаются кристаллоидными и коллоидными кровезаменителями, улучшающими микроциркуляцию.

Недостатком использования кристаллоидных плазмозаменителей (физиологический раствор) является развитие гиперхлоремического ацидоза, снижение коллоидно - осмотического давления плазмы, потеря клеточного калия и невозможность долго удерживаться в сосудистом русле.

Коллоидные плазмозаменители (полиглюкин, реополиглюкин) поддерживают онкотическое давление крови и длительно циркулируют в сосудистом русле. К их недостаткам относится риск развития анафилактических реакций, активация фибринолиза, снижение адгезии тромбоцитов и активности фактора Виллебранда.

При массивном носовом кровотечении пациент госпитализируется в специализированное отделение и его лечение проводит врач-оториноларинголог совместно с врачом - терапевтом.

Степень кровопотери при носовом кровотечении является важнейшим критерием, определяющим лечебную тактику и выбор метода лечения – консервативного или хирургического.

Гемостатическая терапия при массивном, неостанавливающемся носовом кровотечении

Гемостатическая терапия на стационарном этапе включает пероральное, парентеральное и местное введение гемостатических препаратов.

Местно с гемостатической целью в полость носа можно вводить гемостатические препараты (фибринную пленку, гемостатическую губку, сухой тромбин).

Пероральная и парентеральная медикаментозная терапия включает:

- **Дицинон (этамзилат натрия)** - препарат быстрого гемостатического действия. Высоко эффективен при пероральном и парентеральном применении. Не вызывает гиперкоагуляции, в связи с чем может применяться длительно. Действие препарата основано на усилении агрегации тромбоцитов, увеличении их количества в крови, активации компонентов плазменного гемостаза. Используется по 2-4 мл 12,5% раствора внутривенно или внутримышечно однократно, затем через

каждые 4-6 часов по 2 мл или по 0,5 г внутрь до прекращения кровотечения;

- **Эпсилон - аминокaproновая кислота** – гемостатический препарат преимущественно ингибирующий систему фибринолиза, в меньшей степени влияет на коагуляционный гемостаз и функциональную активность тромбоцитов. Вводится внутривенно капельно 100 мл или по 30 мл 5% раствора 2 раза в день внутрь;

- **Викасол - провитамин К.** При кровотечениях применяется как средство, усиливающее эффект гемостатических препаратов. Оказывает относительно слабый эффект. Действие препарата развивается не ранее чем через 12-24 часа после первого введения. Эффект связан с усилением синтеза протромбина. Препарат наиболее показан при кровотечениях, обусловленных хронической патологией печени. Может нарушать агрегацию тромбоцитов, поэтому не рекомендуется применять более 3-4 дней. При необходимости более длительного использования при патологии печени в стадии декомпенсации курс повторяют с интервалом 2 - 3 дня. Вводится по 2 мл 1% раствора внутривенно или внутримышечно, либо по 0,015 г. 2 раза в день внутрь;

- **Аскорбиновая кислота.** Аскорбиновая кислота потенцирует действие гемостатических препаратов и необходима для синтеза коллагена, регенерации соединительной ткани и снижения проницаемости капилляров. Применяется по 0,5 г 2 раза в день внутрь или 5-10 мл 5% раствора внутривенно;

- **Хлористый кальций.** Потенцирует действие гемостатических препаратов. Кровоостанавливающий эффект опосредованно обусловлен улучшением сократимости сосудистой стенки, уменьшением ее проницаемости, что особенно важно при капиллярных кровотечениях, в частности из зоны Киссельбаха, влиянием на агрегацию форменных элементов крови, участием в регуляции каскадного механизма активации

факторов свертывания крови. Вводится внутривенно по 10 мл 10% или по 1 столовой ложке 3 раза в день внутрь;

- **Фибриноген.** Естественный компонент крови и представляет собой белок, предшественник фибрина. Применяется по 2-4 г внутривенно капельно (противопоказан при инфаркте миокарда, повышенной свертываемости крови, тромбозах различной этиологии);

- **Адроксон.** стабилизированный продукт окисления адреналина. Повышает сократимость и резистентность стенок капилляров и уменьшает их проницаемость. Способствует уменьшению капиллярных кровотечений. Препарат мало токсичен и не влияет на артериальное давление. Применяется по 1 мл 0,025% раствора до 4 раз в сутки подкожно или внутримышечно;

- **Медицинский желатин.** Кровоостанавливающий эффект обусловлен содержанием кальция (до 0,6%). Возможно, желатин способствует освобождению тромбопластина. Применяется по 10-50 мл 10 % раствора под кожу бедра, внутрь по 1 столовой ложке 5-10 % раствора через 1-2 часа; внутривенно по 0,1 - 1 мл 10 % раствора из расчета на 1 кг массы тела. Перед введением раствор подогревают до температуры тела пациента;

- **Гемофобин** - коллоидный изотонический раствор высокоэффективных пектинов обладающих гемостатическими свойствами. Для приема внутрь в раствор добавляется кальция хлорид. Применяется по 2-3 чайных ложки 2-3 раза в день внутрь. Возможно местное использование.

Выявление основной причины носового кровотечения (выявление ведущего заболевания, приведшего к развитию носового кровотечения)

Важнейшим аспектом дальнейшего обследования и лечения пациентов с носовым кровотечением является выяснение причин, приведших к его развитию. На первое место здесь выступает детальный сбор анамнеза: выясняются длительность, частота и тяжесть возникающих кровотечений, причины которые их провоцируют, уточняется сопутствующая патология (наследственные и соматические заболевания, прием лекарственных препаратов, травмы и т.д.), проводится осмотр полости носа и анализ локальных причин кровотечения.

При сборе анамнеза особое внимание следует обратить на выявление заболеваний, которые наиболее часто приводят к развитию носового геморрагического синдрома, а это артериальная гипертензия, заболевания печени, заболевания крови, заболевания почек, опухолевых поражениях полости носа и носоглотки

Кроме всего вышеперечисленного, кровотечения из полости носа могут вызывать и иные различные факторы: недостаток витаминов (гиповитаминоз либо авитаминоз, чаще всего аскорбиновой кислоты), изменение гормонального фона (в некоторых случаях носовое кровотечение бывает одновременно с менструальным), снижение атмосферного давления, значительные физические перегрузки, перегревание организма

Всем пациентам с носовым кровотечением поступающим в стационар должен быть выполнен следующий объем обследований: общий развернутый анализ крови с определением количества эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов и гематокрита, лейкоцитарной формулы и СОЭ, коагулограмма (фибриноген, МНО, АЧТВ, протромбиновое время), биохимическое исследование крови, общий анализ мочи, ЭКГ, рентгенография легких, консультация терапевта, определение групповой принадлежности и резус-фактора крови пациента. При анамнестических данных о перенесенной пациентом травмы черепа

или носа - рентгенография костей носа, консультация невролога, компьютерная томография носа по показаниям.

Исследование системы гемостаза при носовых кровотечениях

Одним из важных моментов обследования пациента с носовым кровотечением является определение состояния системы гемостаза и микроциркуляции. Оценка результатов коагулограммы, важно для выявления гемостазиологических причин носового кровотечения и возможности прогнозирования их рецидивирования. При подозрении на наличие нарушений в системе гемостаза проводят развернутую коагулограмму (таблица 4).

Таблица 4

Оценка изменений коагулографических тестов (Волков А.Г. и соавторы (2002))

Показатель	Норма	Увеличение показателя	Уменьшение показателя
1	2	3	4
Количество тромбоцитов	180 - 320*10 ⁹ /л	В сочетании с удлинением времени кровотечения и нормальным временем свертывания свидетельствует о функциональной неполноценности тромбоцитов	Тромбоцитопения (сопровождается, как правило, геморрагическим синдромом)
Время кровотечения	2-4 мин	Удлинение времени кровотечения наблюдается при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях, при приеме антикоагулянтов прямого и непрямого действия, ацетилсалициловой кислоты, тяжелых формах ДВС-синдрома	-
Определение ретракции и естественного лизиса кровяного сгустка	Сокращение объема сгустка на 48-64% через час после его образования	Сокращение объема сгустка более 70% наблюдается при гипофибриногенемии, более 100% - при повышении фибринолитической активности крови	Снижение показателя свидетельствует о тромбоцитопении или тромбоцитопатии
Время свертывания (Lee, White)	8-12 минут	Глубокий дефицит одного или нескольких плазменных факторов свертывающей системы или избыток антикоагулянтов (гепарин, ПДФ и др.)	-
АЧТВ	30-40 секунд	Отражает дефицит факторов «контакта» (VIII-XII) или избыточную гепаринизацию	-

Время рекальфикации цитратной плазмы	80-140 секунд	Глубокий дефицит коагуляционных факторов, тромбоцитопения, гепаринизация	Состояние гиперкоагуляции (ДВС-синдром)
Протромбиновый индекс	85-105%	Повышение показателя более чем на 15% от нормы – тромбинемия при ДВС-синдроме.	Снижение менее 80% - гипофибриногенемия, дефицит факторов VII, X, V, II, передозировка гепарина или не прямых антикоагулянтов
Протромбиновое время	12-15 секунд	Более 15 сек. – наблюдается при гипофибриногенемии, дефиците факторов протромбинового комплекса, избыточной гепаринизации, передозировке антикоагулянтов непрямого действия	Менее 12 сек. – тромбинемия при ДВС-синдроме
Тромбиновое время	15-18 секунд	Удлинение на 2 сек. и более наблюдается при гипофибриногенемии, дисфибриногенемии, передозировке гепарина, повышении концентрации ПДФ	Укорочение менее 11 сек. свидетельствует о гиперфибриногенемии
Фибриноген	2-4 г/л	Гиперфибриногенемия наблюдается при инфекционно-воспалительном процессе, иммунокомплексном васкулите, тканевом распаде, опухолях, травмах, I стадии ДВС-синдрома	Гипофибриногенемия менее 2,0 г/л свидетельствует о гипокоагуляции
Антитромбин III	85-110%	Встречается при хронической форме ДВС-синдрома, свидетельствует о склонности к тромбозам	Свидетельствует о врожденном дефиците или о повышенном потреблении при тромбозах и ДВС-синдроме
Толерантность плазмы к гепарину	6-13 мин.	-	Снижение показателя ниже 6 минут свидетельствует о дефиците антитромбина III и угрозе тромбообразования
Этаноловый тест	Отриц.	Положительный тест свидетельствует о накоплении в крови растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК). Встречается при ДВС-синдроме, тромбозах, лечении стрептокиназой и другими тромболитиками	
Протаминсульфатный тест	Отриц.	Дополняет этаноловый и свидетельствует о возрастании концентрации растворимых фибринмономерных комплексов	
Продукты деградации фибриногена (ПДФ)	5-10 мкл/л	Активация системы фибринолиза, повышенный лизис тромбов (ДВС-синдром)	-
Эуглобулиновый лизис	120-140 мин.	Признак угнетения системы фибринолиза	Активация фибринолиза
Количественное определение	Лабораторная норма	ДВС-синдром	-

растворимых фибриномономерных комплексов			
------------------------------------------------	--	--	--

Дополнительного лабораторного обследования могут потребовать пациенты, принимающие варфарин, дабигатран, ривароксабан, апиксабан, низкомолекулярные гепарины (обязательное определение АЧТВ и МНО) и страдающие системными заболеваниями, приводящими к развитию коагулопатии.

Механизмы возникновения носового кровотечения и особенно его рецидивов не всегда бывают понятны, даже если этиология кровотечения очевидна.

Лечение носовых кровотечений с учетом сопутствующей патологии

Артериальная гипертензия

В последние годы в связи с широким распространением артериальной гипертензии отмечается рост числа носовых кровотечений у пациентов с повышенным артериальным давлением.

Артериальная гипертензия, как эссенциальная так и симптоматическая, является самой частой причиной развития кровотечений из полости носа у взрослых. Частота выявления данной патологии составляет по данным литературы 40-60%. Чаше носовые кровотечения развиваются у пациентов с артериальной гипертензией II-III степени, как на фоне гипертонического криза, так и на фоне стабильного течения заболевания. У трети пациентов носовые кровотечения имеют рецидивирующий характер.

Механизмы возникновения носового кровотечения у лиц с повышением артериального давления не всегда ясны. В качестве факторов риска рассматриваются процессы, приводящие к повреждению эндотелия

и развитию вегетативного дисбаланса регуляции тонуса сосудов кровоснабжающих полость носа.

Важное значение, в развитии носового кровотечения у пациентов с артериальной гипертензией, имеет хроническое нарушение локального внутрисосудистого свертывания (хронический субкомпенсированный ДВС – синдром), которое сопровождается хронической гиперкоагуляцией и снижением фибринолитической активности крови.

Следует отметить, что носовые кровотечения у пациентов с артериальной гипертензией чаще развиваются на фоне гипертонического криза либо в случае значительного повышения артериального давления. Поэтому тактика оказания помощи и лечение этих пациентов, должны включать мероприятия направленные на остановку кровотечения, купирования гипертонического криза и поддержание артериального давления на оптимальном уровне на последующих этапах лечения, а также профилактику рецидивов носового кровотечения.

В большинстве случаев носовое кровотечение у лиц с артериальной гипертензией бывают незначительными (до 200 мл) и не представляют угрозу для жизни пациента. Проведение в этот период более агрессивной гипотензивной терапии и использование методов самостоятельной остановки носового кровотечения часто позволяет остановить кровотечение, не прибегая к специализированной помощи. Кроме того, выявлена профилактическая роль физиологически купируемой кровопотери на общее состояние пациентов на фоне криза. Более половины из них отмечают уменьшение головных болей, и улучшение общего самочувствия после начала носового кровотечения.

При отсутствии эффекта от проводимых амбулаторно мероприятий, а также в случае массивных или продолжающихся кровотечениях показана госпитализация.

Гипертонический криз - это состояние, характеризующееся внезапным выраженным повышением артериального давления, которое

может представлять угрозу жизни или здоровью пациента. В большинстве случаев гипертонический криз диагностируют при систолическом АД ≥ 180 мм рт.ст. и/или диастолическом АД ≥ 120 мм рт. ст. Клинически гипертонический криз может проявляться симптомами церебрального, кардиального и невротического характера, что требует немедленного контролируемого снижения артериального давления. Для купирования криза необходимо использовать препараты с быстрым началом действия и коротким периодом полувыведения. Контроль артериального давления при уровне $\geq 180/120$ мм рт.ст. следует проводить с 15-30 минутным интервалом.

Тактика ведения пациента с гипертоническим кризом и носовым кровотечением определяется в зависимости от вида криза (осложненный и неосложненный), а также с учетом тяжести кровопотери. Решающее значение при этом имеет правильная интерпретация жалоб пациента, а не абсолютный уровень артериального давления.

Таблица 5

Препараты выбора при неосложненном гипертоническом кризе

Название препарата	Способ введения	Начало/Продолжительность действия	Побочные эффекты	Примечание
Каптоприл	25-50 мг, п/я	15-60 мин / 4-6 ч	Тяжелая гипотензия при гиперрениновом состоянии	Показан при сопутствующей сердечной недостаточности, перенесенном инфаркте миокарда, у пожилых.
Карведиол	12,5-25 мг, п/я	30 мин / 6-24 ч	Противопоказан при хронических заболеваниях легких, брадикардии, синдроме слабости синусового узла, ав-блокаде 2 ст и выше	Показан при тахикардии, вегетативных проявлениях, у молодых.
Нифедипин	5-20 мг, п/я	5-10 мин / 4-6 ч	Головная боль, тахикардия, приливы, головокружение, стенокардия.	Противопоказан при перенесенном инфаркте миокарда, выраженном церебральном атеросклерозе.

Клонидин	0,075-0,15мг, п/я	30-60 мин/8-12 ч	Сухость во рту, седативный эффект	Противопоказан пациентам с атриовентрикулярной блокадой I-II ст, брадикардией, синдромом слабости синусового узла, водителям
----------	-------------------	------------------	-----------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Если гипертонический криз является неосложненным (отсутствуют проявления существенных органических повреждений), скорость снижения артериального давления не должна превышать 25% за первые 2-6 часов, с последующим достижением целевого давления в течение 24-48 часов (таблица 5). Более быстрое снижение артериального давления опасно из-за развития ишемии жизненно важных органов.

В амбулаторных условиях для купирования гипертонического криза легкой степени возможно сублингвальное использование каптоприла (25 - 50 - 100 мг), короткодействующей формы нифедипина (10 - 20 - 40 мг) или клофелина (0,075 - 0,15 - 0,3 мг), моксонидин (0,2-0,4мг)

При тяжелых кризах указанные мероприятия могут быть недостаточны, и требуется парентеральное введение антигипертензивных препаратов (таблица 6).

Таблица 6

Препараты для парентерального введения для купирования осложненного гипертонического криза

Название препарата	Рекомендуемые дозы	Начало действия	Длительность действия	Примечание
Нитропруссид натрия	0,25-10 мкг/кг/мин в/в	мгновенно	1-2 мин	Является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии, однако следует иметь в виду, что может повышать внутричерепное давление
Нитроглицерин	50-200 мкг/мин в/в, капельно	2-5 мин	5-10 мин.	Эффективен при остром коронарном синдроме, острой левожелудочковой недостаточности, отеке легких.
Эналаприлат	1,25-5 мг в/в	15 -30 мин.	6-12 часов	Эффективен при острой левожелудочковой недостаточности. Возможно чрезмерное снижение АД при гиповолемии и двустороннем стенозе почечных артерий (противопоказание).
Пентамин	5% 0,3-1,0	5-15 мин	3-4 часа	Избыточное снижение АД, относительная непредсказуемость гипотензивного

	в/в в разведении			эффекта
Пропранолол	2-10 мг (1мг/мин) 2-4 мг/каждые 4-6 часов	5 мин	1,5- 2 часа	Предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и острым коронарным синдромом Предупреждение тахикардии индуцированной вазодилататорами
Фуросемид	40-200 мг в/в	5 -30 мин.	6-8 часов	Эффективен при острой левожелудочковой недостаточности (в комбинации с нитратами), в остальных случаях с осторожностью из-за опасности усугубления гиповолемии
Клонидин	в/в 0,5-1 мл или в/м 0,5-2,0 мл 0,01% р-ра	5-15 мин.	2-6 часов	Нежелательно применение при мозговом инсульте
Магния сульфат	в/в 25% раствор 5-20 мл	3-4 мин	3-4 часа	При судорогах, эклампсии беременных. Специфический антидот – глюконат кальция 1г в/в
Фентоламин	в/в 5-15 мг в/в	1-2 мин	10-30 мин	При подозрении на феохромоцитому

Диагностика осложненного гипертонического криза основана на выявлении угрожающих жизни состояний, таких как: гипертоническая энцефалопатия, инфаркт мозга, субарахноидальное кровоизлияние, острый коронарный синдром, острая левожелудочковая недостаточность, расслаивающая аневризма аорты, преэклампсия и эклампсия беременных. Осложненный гипертонический криз является показанием для экстренной госпитализации пациента и немедленного проведения антигипертензивной терапии.

В данной ситуации скорость снижения артериального давления, не более 25% за первые 1-2 часа и выбор препарата будет зависеть от клинической ситуации. В последующие 2-6 часов необходимо достижение уровня артериального давления 160/100 мм рт.ст.

Особо следует отметить, что при купировании гипертонического криза у пациентов с носовым кровотечением следует избегать применения спазмолитиков (папаверин, но-шпа, спазган, баралгин), из-за возможного усиления кровотечения, связанного с сосудорасширяющим действием этих препаратов. Также нежелательно использование дроперидола, поскольку в состоянии нейроплегии, особенно у пожилых пациентов, возможно

«скрытое» течение кровотечения из задних отделов полости носа, или выпадение конца тампона в гортаноглотку, что может привести к аспирации и явлениям асфиксии.

На протяжении всего периода проведения активной гипотензивной терапии необходимо обеспечение адекватного наблюдения за состоянием пациента для своевременной диагностики осложнений или чрезмерного снижения артериального давления. В случае появления признаков ухудшения состояния инфузионную гипотензивную терапию прекращают.

При стабилизации состояния переходят на пероральный прием пролонгированных гипотензивных препаратов, выбор которых зависит от имеющихся показаний, противопоказаний, а также с учетом ассоциированных клинических состояний у каждого пациента индивидуально (приложение 2,3).

Для достижения устойчивого эффекта гипотензивной терапии и целевых цифр артериального давления необходимо проведения постоянной комбинированной гипотензивной терапии у лиц с артериальной гипертензией, особенно при наличии высоких степеней риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Комбинированная гипотензивная терапия рекомендована пациентам с артериальной гипертензией I степени и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений по таблице SCORE, а при II степени показана в большинстве случаев. При этом количество препаратов в составе комбинированной терапии зависит от исходного уровня артериального давления и сопутствующих заболеваний. Рациональная комбинированная гипотензивная терапия позволяет достичь хорошего длительного эффекта, который сочетается с отличной переносимостью и невысокой частотой развития побочных эффектов.

Комбинации различных групп гипотензивных препаратов представлены в приложении 4.

Важнейшим условием уменьшения риска развития повторных носовых кровотечений является достижение и долговременное стабильное поддержание артериального давления на целевом уровне менее 140/90 мм рт.ст.

Следует отметить, что до сих пор механизмы рецидивирования носовых кровотечений у пациентов, страдающих артериальной гипертензией еще недостаточно ясны. Так гипертонический криз не всегда является причиной носового кровотечения, а повторяющиеся носовые кровотечения нередко наблюдаются на фоне стабильного течения артериальной гипертензии. Рецидивы кровотечения могут возникать и после стабилизации артериального давления на привычных для пациента величинах. Также не выявлено зависимости частоты возникновения носовых кровотечений от степени подъема артериального давления, однако имеется статистическая тенденция между частотой носовых кровотечений и длительностью заболевания.

Возможными причинами рецидивирования носовых кровотечений при артериальной гипертензии могут являться нарушения вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, снижение эластичности сосудов, повышение уровня периферического сопротивления, нарушение венозного оттока и существующий хронический локальный ДВС – синдром.

Пациентам с рецидивирующими носовыми кровотечениями в комплекс медикаментозной терапии целесообразно включать витаминные препараты, обладающие гемостатическим эффектом (витамины С, Р, К), фитопрепараты (лист крапивы, плоды аронии, ольховые шишки, лист подорожника), антиоксиданты (никотиновая кислота, аскорбиновая кислота, рутин), которые улучшают функцию мембранных структур клетки, участвующих в газообмене, снижают проницаемость и ломкость сосудистой стенки, а также необходимо лечение гнойно-воспалительных заболеваний полости носа.

Ишемическая болезнь сердца

В настоящее время атеротромбоз рассматривается как основа патогенеза большинства сердечно-сосудистых заболеваний. Исходя из этого ЕОГ/ЕОК (2007г.) рекомендовано активное проведение дезагрегантной и антикоагулянтной терапии пациентов с ИБС, которая показала свою высокую эффективность в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений. В настоящее время идет активная разработка новых антитромботических препаратов, которые воздействуют на процесс свёртывания крови (подавляют функцию тромбоцитов, угнетают каскад коагуляции, а также способны разрушать сформировавшиеся тромбы и восстанавливать проходимость артерий).

Для проведения дезагрегантной терапии в кардиологической практике широко используется **ингибитор ЦОГ-1 типа (аспирин)** и препараты группы **тиеноперидинов (клопидогрел, прасугрел и тикагрелор)**. Эта терапия считается относительно безопасной и не требующей регулярного лабораторного контроля. Стандартных методов оценки ее эффективности в настоящее время не разработано.

Однако, в связи с широким применением дезагрегантной терапии достаточно актуальной является проблема развития спонтанных кровотечений (в том числе и носовых). По результатам метаанализа АТС, показано, что дезагрегантная терапия повышает риск фатальных и нефатальных кровотечений (по сравнению с лицами, ее не получающими) в среднем в 1,6 раза (от 1,2 до 2 раз в различных категориях пациентов). При длительной монотерапии терапии аспирином частота развития всех кровотечений достигает 4,8%, клопидогрелом – 2,9%. Геморрагические осложнения развиваются вдвое чаще при проведении комбинированной дезагрегантной терапии аспирином и клопидогрелом по сравнению с изолированным приемом аспирина.

Носовые кровотечения у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца чаще всего возникают достаточно непредсказуемо, без

каких-либо предшественников, чаще на фоне повышения артериального давления. Иногда больные жалуются на головную боль, ощущение тяжести в голове, головокружения. Обычно кровотечения провоцируются форсированным сморканием, физической нагрузкой, особенно с наклоном туловища, травматизацией полости носа, сухостью в помещении. В большинстве случаев кровь изливается из одной половины носа, в отдельных случаях отмечается двухсторонние или диапедезное кровотечение.

Носовые кровотечения, обусловленные приемом аспирина или клопидогрела, чаще бывают из передних отделов полости носа и неопасными. Для лиц пожилого возраста более характерны кровотечения из задних отделов полости носа. Они более длительны и могут потребовать госпитализации пациента в специализированный стационар.

Часто повторяющиеся, незначительные рецидивирующие кровотечения, могут быть причиной ухудшения общего состояния пациента, обусловленные дестабилизацией течения ишемической болезни сердца, развитием хронической анемии, слабости, головокружения, снижения иммунитета. Поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены не только на быструю и полную остановку кровотечения, но и на профилактику их повторения.

При выборе гемостатических препаратов для остановки кровотечения из полости носа у пациентов с ишемической болезнью сердца на фоне дезагрегантной терапии следует отдать предпочтение местному использованию прямых коагулянтов (пленок, гелей, растворов тромбина) и стимуляторов адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов (этамзилат, андроксон).

Несмотря на то, что «безобидные» кровотечения не несут непосредственной угрозы жизни пациента, на практике они часто являются причиной прекращения дезагрегантной терапии. Необоснованное прерывание может стать фактором повышающим риск развития сердечно-

сосудистых осложнений в первую очередь инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии. Поэтому решение об отмене дезагрегантной терапии по поводу носового кровотечения должно решаться индивидуально с учетом риска артериального тромбоза, и не быть необоснованным.

Антикоагулянты непрямого действия (варфарин) становятся рутинными средствами профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с нарушениями ритма сердца и тромбозами, и их эффективность значительно превышает аспирин.

Варфарин относится к группе оральных не прямых антикоагулянтов. Он ингибирует образование тромбина и формирование фибринового сгустка, а также блокирует в клетках печени синтез факторов свертывания II, VII, IX, X и антикоагулянтных протеинов C, S и Z.

Во избежание развития геморрагических осложнений у пациентов с носовыми кровотечениями антикоагулянтная терапия должна проводиться под тщательным контролем за состоянием свертывающей системы крови. На сегодняшний день контроль терапии варфарином осуществляется протромбиновым индексом, с представлением результатов в виде Международного нормализованного отношения (МНО).

Тактика врача при возникновении малых геморрагических осложнений, в том числе и носовых кровотечений на фоне лечения варфарином предусматривает отмену антикоагулянтов с последующим проведением коррекции дозы препарата [АССР, 2008]. Во многих случаях этих мер бывает достаточно. В случае развития массивных кровотечений показано пероральное назначение фитоменадиона (витамина K₁), внутривенное введение концентрата протромбинового комплекса, рекомбинантного VII фактора, свежезамороженной плазмы. В случае рецидивирования малых геморрагий целевой уровень МНО необходимо снизить до 2,0-2,5.

Разработаны стратегии лечения кровотечения при различных значений МНО у пациентов, получающих варфарин. Для пациентов с более высоким целевым значением МНО, обеспеченные диапазоны должны быть откорректированы вверх. Во всех случаях причина чрезмерного удлинения МНО должна быть установлена и скорректирована.

Тактика врача при развитии кровотечения у пациентов, получающих варфарин, представлена в таблице 11.

Таблица 11

Стратегии лечения кровотечения для различных значений МНО у пациентов, получающих варфарин

МНО	Кровотечение	Тактика
Любое повышение	Угрожающее жизни кровотечение	<ul style="list-style-type: none"> – отмена варфарина – введение факторов коагуляции, используя плазму или концентраты факторов свертывания – ввести внутривенно витамин К₁ (5-10 мг в зависимости от величины МНО) – хирургическая коррекция причины кровотечения – обеспечение медицинской поддержки, включая трансфузии, при необходимости
Любое повышение	Неугрожающее жизни кровотечение	<ul style="list-style-type: none"> – отмена варфарина – рассмотреть возможность введения плазмы или концентратов факторов свертывания – ввести внутривенно витамин К₁ (1-10 мг в зависимости от величины МНО) – хирургическая коррекция причины кровотечения – обеспечение медицинской поддержки, включая при необходимости трансфузии
>5,0 но <9,0	Нет большого кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> – Если нужно быстро снизить МНО (экстренное хирургическое вмешательство) витамин К₁ до 5 мг per os МНО должно нормализовать в течение 24 часов – если МНО не снизилось то 1-2мг витамина К per os

Имеющийся на фармацевтическом рынке препарат викасол не является аналогом пероральной формы витамина К₁. Викасол способствует

синтезу витамин К-зависимых факторов свертывания «de novo» за счет влияния на процессы карбоксилирования, поэтому эффект после его приёма наступает медленно и он бесполезен для быстрого восстановления витамин К-зависимых факторов свёртывания.

В настоящее время все более широкое применение получают **новые оральные антикоагулянты**: ингибитор фактора Ха - ривароксабан (Ксарелто) и прямой ингибитор тромбина - дабигатран (Продакса). Они в сравнении с варфарином имеют более благоприятный фармакологический профиль, лучше переносятся пациентами и не требуют соблюдения диеты. Прием этих препаратов удлиняет АЧТВ, тромбиновое время (ТВ), МНО однако эти тесты не рекомендуются для оценки фармакодинамических эффектов этих препаратов. Короткий период полувыведения может помочь предотвратить клинически значимые кровотечения на фоне приема новых оральных антикоагулянтов. Специфические антитоды находятся на этапе разработки

Гепарин является прямым ингибитором тромбина.

Механизм действия нефракционированного и низкомолекулярного гепарина заключается в связывании с антитромбином III (АТ-III), что приводит к его конформационным изменениям и превращают его из медленного в быстрый инактиватор факторов свертывания.

Контроль гепаринотерапии обычно осуществляют по изменению времени свертывания крови и АЧТВ. Важное значение, имеет также определение фактора VII, т.к. он является наиболее лабильным и кровотечения могут возникать при снижении уровня лишь этого фактора, даже при нормальной концентрации факторов II, XI и X.

При малых носовых кровотечениях, обусловленных введением гепарина, необходимо снизить дозу или пропустить 1-2 инъекции. Затем, в течение 2-3 дней постепенно снижая дозу отменить препарат полностью. Дополнительно возможно внутривенное введение 1% раствора протамин-сульфата, который вводят внутривенно медленно не более 50 мг.

Эффективность протамина контролируют по изменению АЧТВ, которое определяют сразу же после применения препарата.

Дозу протамина определяют в зависимости от того сколько времени прошло с момента введения и дозы гепарина, а также действие какого гепарина необходимо нейтрализовать (таблица 12).

Таблица 12

Эквивалентные дозы гепаринов и протамин сульфата

Патентованное название	Международное название	Доза гепарина	Доза протамин сульфата
Гепарин*	Гепарин	100 ЕД	1 мг
Клексан	Энаксопарин	1 мг	1 мг
Фраксипарин	Фраксипарин	0,1 мл	0,6 мл
Фрагмин	Дальтепарин	100 МЕ	1 мг

* - Поскольку действие гепарина непродолжительно, уже через 30-60 минут после его введения дозу протамина назначают из расчета 0,5 мг на 100 ЕД гепарина.

Возобновление дезагрегантной и антикоагулянтной терапии после кровотечения возможно только после достижения адекватного уровня артериального давления (систолическое АД < 180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД < 110 мм рт. ст.). В период дестабилизации артериальной гипертензии препараты рассмотренных групп необходимо отменить.

Из **тромболитических препаратов** в настоящее время наиболее часто используют стрептокиназу, альтеплазу, тенектеплазу. При их введении происходит чрезмерная активация плазминогена и образование большого количества плазмина, что может привести к распаду не только тромба, но и белков плазмы, в том числе прокоагулянтов.

По литературным данным, частота возникновения кровотечений при введении стрептокиназы составляет 4% (J.S. Biggs, 1970). Следует

отметить, что геморрагические осложнения возникают без строгой зависимости от доз тромболитических препаратов и лабораторных показателей их эффективности.

Носовые кровотечения проявляющиеся на фоне проведения фибринолитической терапии требуют прекращения введения препаратов и внутривенного капельного введения ингибитора фибринолиза и протеаз (ϵ -аминокапроновой кислоты до 100 мл 5% раствора, амбена, контрикала или трасилола). Введение ϵ - аминокапроновой кислоты можно повторять с промежутками в 4 часа. При развитии жизнеугрожающего кровотечения одновременно проводят гемо- и плазмозаместительную терапию (переливание свежзамороженной плазмы, фибриногена, полиглюкина, реополиглюкина).

Геморрагические диатезы

Геморрагические диатезы представляют собой состояния, проявляющиеся склонностью к кровоточивости. В клинической картине у пациентов с данной патологией превалируют кровотечения различных локализаций, однако наиболее часто возникают рецидивирующие геморрагии из слизистых оболочек (носовые, десневые, маточные и др.). При этом геморрагический синдромом может возникать спонтанно (спонтанные кровотечения) либо протекать латентно, проявляясь только при травмах или хирургических вмешательствах.

Выраженность геморрагического синдрома весьма различается при разных аномалиях функции тромбоцитов. Наиболее выраженные кровотечения наблюдаются при болезни Бернара-Сулье и тромbastении Гланцмана. Кроме того, для многих вариантов этой патологии весьма характерно сочетание геморрагического синдрома с другими клиническими проявлениями (патология лёгких, нефриты, нарушения слуха, дисфункция иммунной системы, альбинизм и др.).

Причинами развития геморрагических диатезов являются нарушения тромбоцитарного, плазменного или сосудистого механизмов гемостаза в следствии дисбаланса первичного (сосудисто-тромбоцитарного гемостаза), а также нарушения формирования полноценного тромба с последующей его ретракцией. Но часто имеет значение комбинация нескольких факторов. Эти состояния могут быть врожденными и приобретенными.

В возникновении геморрагических диатезов играют роль три основных фактора:

- Изменение стенки сосуда (вазопатии);
- Изменение количества и функциональной способности тромбоцитов;
- Изменение свертывающей системы организма (коагулопатии).

Для дифференциальной диагностики геморрагического синдрома и установления его нозологической формы необходимо проводить тщательный опрос пациента, сбор анамнеза, осмотр слизистых и кожных покровов, а также выполнение комплекса лабораторных исследований.

На *первом этапе используют следующие лабораторные тесты:* определение длительности кровотечения, времени свертывания крови и числа тромбоцитов, протромбинового времени (ПВ), АЧТВ, что может помочь в проведении дифференциальной диагностики при различных геморрагических заболеваниях и отнести его к конкретной группе (таблица 13).

Удлинение времени кровотечения при нормальных показателях ПВ и АЧТВ предполагает наличие патологии тромбоцитарного звена. Количество тромбоцитов периферической крови позволяет отделить тромбоцитопатии от тромбоцитопений.

Таблица 13

**Основные практически значимые признаки различных
геморрагических состояний**

Вид геморрагического	Возможная нозологическая	Количество тромбоцитов	Длительность кровотечения	Время свертывания
-------------------------	-----------------------------	---------------------------	------------------------------	----------------------

синдрома	форма			крови
Коагулопатия	Гемофилия	Норма	Не изменена	Увеличено
Тромбоцитопения	Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура	Значительно снижено	Увеличена	Не изменено
Тромбоцитопатия	Некоторые формы тромбоцитопатий	Норма или значительно снижено	Может быть увеличена	Может быть увеличено
Вазопатия	Геморрагический васкулит	Норма или повышено	Не изменена	Не изменено

Удлинение АЧТВ при нормальном ПВ и времени кровотечения дает основание предполагать наиболее распространенные гемофилии. Удлинение ПВ при нормальных показателях времени кровотечения и АЧТВ дают возможность диагностировать дефект фактора VII (гипопроконвертинемия). Проведение у этих пациентов исследования с применением бариевой плазмы позволяет дифференцировать гемофилию А от гемофилии В.

Часть лабораторных тестов, применяемых для исследования системы гемостаза, недостаточно чувствительны (например, определение времени свертывания крови, агрегации тромбоцитов). Необходимо отметить, что и признаки кровоточивости появляются обычно при снижении недостающего фактора до уровня менее 10% от нормы. Поэтому при некоторых видах геморрагических диатезов не удастся выявить нарушения системы гемостаза даже с помощью современных методов.

При геморрагических диатезах, обусловленных **нарушением свертываемости крови (группа гемофилии)**, первые признаки болезни могут появляться в детстве, когда кровотечения возникают при малейшей травме, ушибе, порезе. Для них типичны массивные подкожные кровоизлияния, внутрисуставные, внутримышечные, висцеральные кровотечения. Частота и объем кровоизлияний зависят от тяжести течения заболевания, которая определяется уровнем дефицита фактора. Распознаванию заболевания помогает хорошо собранный анамнез

(кровоточивость у мужчин по материнской линии), коагулографическое исследование крови (удлинение времени свертывания и времени рекальцификации плазмы, нарушение тромбопластинообразования, определяется дефицит факторов VIII, IX или XI). Сильные носовые кровотечения встречаются у пациентов гемофилией реже, чем у лиц с болезнью Виллебранда.

При носовых кровотечениях на фоне геморрагического диатеза обычно достаточно уложить пациента в постель, приподнять голову, выполнить мероприятия по первичной остановке кровотечения. В случае необходимости производят переднюю тампонаду носа, при этом следует избегать тугой тампонады (удаление такого тампона может сопровождаться рецидивом кровотечения). Заместительная терапия заключается в возмещении недостающего фактора свертывания и должна начинаться с первых проявлений кровоточивости. Она включает введение плазмы (в сутки не более 25 мл/кг), антигемофильных препаратов (рекомендуемая доза фактора VIII 25 ед/кг, фактора IX - 15 ед/кг), прямое переливание крови (но не от матери). Вводят ингибиторы фибринолиза (ϵ - аминокaproновая кислота - 5-6 мл/кг в сутки). Гемостатические средства вводят до полной остановки кровотечения.

Тромбоцитопения, тромбоцитопатия обусловлены нарушением продукции тромбоцитов или усилением их деструкции, а также неправильным их распределением.

Тромбоцитопении - группа заболеваний или синдромов, наследственных и приобретенных, при которых количество тромбоцитов ниже $150 \times 10^9/\text{л}$, что может быть обусловлено повышенным их разрушением или потреблением и недостаточным образованием. Повышенное разрушение тромбоцитов наиболее частая причина этих состояний. Первые геморрагические симптомы появляются при снижении количества тромбоцитов менее чем $30 \times 10^9/\text{л}$.

Тромбоцитопатии - нарушение гемостаза, обусловленное качественной неполноценностью и дисфункцией тромбоцитов, протекающее при незначительно сниженном или нормальном их содержании.

Приобретенные формы тромбоцитопатий возникают при разнообразных заболеваниях (миелопролиферативные, диспротеинэмии, заболеваниях печени, уремии), а также вследствие приема лекарственных препаратов (таблица 14).

Таблица 14

Патогенез повреждающего действия лекарственных препаратов

Патогенетический механизм	Путь реализации воздействия	Препараты
Ингибиторы образования тромбоксана А ₂		
Ингибиторы фосфолипаз	Препятствуют образованию арахидоновой кислоты, ингибируют коллаген-, АДФ- и адреналин-агрегацию	Большие дозы кортикостероидов
Ингибиторы циклооксигеназы	Ацитируют мембраны тромбоцитов и циклооксигеназы, блокируют образование простагличина в эндотелии, ингибируя агрегацию и реакции высвобождения	НПВС (аспирин, индометацин, бутадион, ибупрофен, сульпиразон)
Ингибиторы тромбоксан-синтетазы	Блокируют синтез тромбоксана А ₂ не влияя на синтез простагличина. Ингибируют агрегацию под влиянием арахидоновой кислоты	Простагличин и его синтетические аналоги, имидазол и его дериваты (чувствительность индивидуальная)
Препараты, повышающие уровень цАМФ в тромбоцитах		
Стимуляторы аденилатциклазы	Блокируют синтез тромбоксана А ₂ , не влияя на синтез простагличина. Ингибируют агрегацию под влиянием арахидоновой кислоты	Простагличин
Ингибиторы фосфодиэстеразы	Предотвращают деградацию цАМФ. Ингибируют адгезию тромбоцитов к субэндотелию, вторую волну агрегации, нарушают реакцию высвобождения	Дипиридабол, папаверин, эуфиллин
Стимуляторы синтеза простагличина	Усиливают синтез простагличина, его высвобождение из эндотелия, ослабляют его деградацию	Анаболические стероиды, никотиновая кислота, вазопрессин
Препараты, нарушающие транспорт кальция		
Антагонисты кальция	Подавляют вторую волну агрегации	Изоптин, нифедипин
Петлевые диуретики	Нарушают адгезивноагрегационную функцию тромбоцитов	Фуросемид в больших концентрациях
	Нарушают начальную и вторую волну АДФ-коллаген- и адреналин-агрегации тромбоцитов	Нитрофурантоин, аминазин, амитриптилин, антигистаминные, α- и β-адреноблокаторы, высокие (свыше

		20 млн ЕД/сут) дозы пенициллина, карбенициллин
Препараты разных групп		
Антикоагулянты	В высоких концентрациях снижают агрегацию	Фенилин, варфарин
Декстраны	Снижают агрегацию тромбоцитов	Реополиглюкин
Средства для наркоза	Снижают АДФ-агрегацию	Закись азота, циклопропан, фенobarбитал
Алкоголь	Снижает коллаген- и АДФ-агрегацию	
Антиагреганты	Снижают все виды агрегации, значительно усиливают эффект простациклина, нарушают связь между тромбоцитами и фибриногеном	Клопидогрел

Для заболеваний связанных с нарушениями тромбоцитарного звена характерны беспорядочные петехии и экстравазаты (пурпура). Особенно много кровоподтеков на коже в местах, где создается давление (в области таза, грудной клетки, сгибаемой поверхности конечностей). Поражение слизистой оболочки вызывает кровотечение из носа, рта и десен, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы. Приобретенные тромбоцитопатии при гематологических заболеваниях проявляются в виде петехиально-синячковой кровоточивости, кровоточивости слизистых оболочек. Профузное кровотечение возникает на фоне глубокой тромбоцитопении или ДВС-синдрома.

При оказании помощи пациентам с носовым кровотечением следует избегать тугой тампонады носа, так как после удаления тампона кровотечение часто возобновляется с еще большей силой. Противопоказано прижигание слизистой оболочки.

Специфической терапии, направленной на улучшение функции тромбоцитов, в настоящее время не разработано. Применение кортикостероидов, дицинона, АТФ не улучшает функции тромбоцитов.

Хороший эффект оказывает применение ϵ -аминокапроновой кислоты в небольших дозах (0,2 мг/кг или 8-10 г в сутки) и адроксона (п/к или в/м по 1-2 мл 0,025% раствора 2-4 раза в сутки). Возможно, местное

применение адроксона для орошения кровоточащей поверхности или смачивают салфетки для аппликаций.

В легких случаях заболевания происходит спонтанное обратное развитие геморрагического синдрома. При больших кровопотерях показано переливание тромбоцитарной массы (5-6 млн. тромбоцитов в 1 мл) в количестве 50-100-150 мл. При непрекращающемся кровотечении и угрозе большой кровопотери - экстренная госпитализация в хирургический стационар для спленэктомии.

Вазопатии при геморрагических диатезах развиваются вследствие врожденной патологии сосудистой стенки (например, наследственная геморрагическая телеангиэктазия — синдром Рандю-Ослера) или иммуноаллергического либо инфекционно-токсического поражения стенки сосуда (например, геморрагический васкулит - болезнь Шенлейна-Геноха).

При синдроме Рандю-Ослера отмечается очаговое истончение сосудистой стенки вследствие недоразвития субэндотелиального слоя и малого содержания в нем коллагена. Мелкие артерии и капилляры в этих участках расширены, стенка сосуда состоит лишь из эндотелия, мышечный слой подвергается дегенеративным изменениям, эластические волокна полностью или частично отсутствуют. Кровоточивость обусловлена чрезвычайно легкой ранимостью сосудистой стенки в месте ангиэктазии. Клиническими признаками заболевания являются частые носовые кровотечения, которые возникают спонтанно или после небольшой механической травмы.

Часто кровотечения из полости носа склонны к рецидивированию, причем интенсивность и длительность кровотечений индивидуальны (однократная кровопотеря составляет от нескольких капель до 500 мл и более).

Кровоточащий участок орошают охлажденным 5% раствором ε-аминокапроновой кислоты; слизистую оболочку полости носа в месте кровотечения прижигают трихлоруксусной кислотой, замораживают

жидким азотом, проводят диатермокоагуляцию. Возможно использование гемостатической губки, а также проведение перевязки сосудов.

Болезнь Виллебранда представляет собой наследственное заболевание системы гемостаза, которое характеризуется возникновением кровотечений различной локализации как спонтанных, так и после травм вследствие количественного или качественного нарушения синтеза фактора Виллебранда. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному признаку, в зависимости от типа заболевания. Болезнью Виллебранда страдают как мужчины, так и женщины.

Тяжесть клинического течения заболевания в значительной степени зависит от снижения уровня фактора VIII. Наиболее характерным и специфическим симптомом при болезни Виллебранда являются кровотечения из слизистой оболочки полости рта, носа, внутренних органов. У ряда пациентов возникают гемартрозы крупных суставов и гематомы. Геморрагический синдром проявляется уже в детском возрасте. Симптомы кровоточивости варьируют от умеренно выраженных до крайне тяжелых.

При носовых кровотечениях у пациентов с болезнью Виллебранда проводится механическая остановка кровотечения (передняя или задняя тампонада носа). После прекращения кровотечения тампон осторожно удаляют.

При выраженных носовых кровотечениях, фактор свертывания крови VIII, содержащий фактор Виллебранда вводится в течение первых 3 суток каждые 24 часа до прекращения кровотечения.

Использование местных гемостатических средств (гемостатическая губка, капрофер), а также назначение антифибринолитических препаратов является методом выбора в случаях активации фибринолиза. ϵ -аминокапроновая кислота назначается ежедневно в течение 5 суток.

В качестве профилактических мер всем пациентам с геморрагическими диатезами следует рекомендовать устранение всех воздействий, которые могут спровоцировать или усилить кровоточивость. Запрещается прием алкоголя, из рациона исключаются продукты, содержащие уксус, салицилаты. Полезно включение в рацион арахиса. Целесообразно назначение препаратов, уменьшающих проницаемость и ломкость капилляров (аскорбиновая кислота, рутин), а также витамина А. При лечении сопутствующих заболеваний следует избегать назначения препаратов, так или иначе влияющих на систему гемостаза.

Острые и хронические лейкозы

Носовые кровотечения является одним из наиболее распространенных осложнений острого и хронического лейкоза (27,7%), проявляющихся на фоне геморрагического синдрома. Наиболее часто геморрагический синдром и, в частности, носовые кровотечения, встречаются у пациентов с острым лейкозом. При клинически выраженном геморрагическом синдроме носовые кровотечения носят диффузный, диапедезный характер (57,6 %). Они характеризуются наличием множественных кровоизлияний и геморрагическим пропитыванием слизистой оболочки полости носа.

Факторами риска развития носового кровотечения у пациентов лейкозом являются искривление перегородки носа и атрофический ринит, а также — проведение назогастральной и назотрахеальной интубации.

В комплексе лечения пациентов лейкозом с носовым кровотечением, показано:

- Переливание тромбоконцентрата в целях компенсации тромбоцитопении при уровне тромбоцитов менее $20 \times 10^9/\text{л}$, а иногда по показаниям и при более высоком уровне тромбоцитов;

- Переливание свежезамороженной плазмы;
- Назначение медикаментозных препаратов, стимулирующих агрегационную активность тромбоцитов (этамзилат натрия) и ингибиторов фибринолиза (ε -аминокапроновая кислота);
- Тампонада полости носа.

При низкой интенсивности носового кровотечения показано проведение гемостатической терапии (переливанием тромбоцитарной массы и свежезамороженной плазмы), что приводит к его остановке.

Важное место в лечении носового кровотечения у пациентов с лейкозом занимает тампонада полости носа, которое проводится строго по показаниям (продолжающееся активное носовое кровотечение, рецидивирующее носовое кровотечение на фоне интенсивной гемостатической терапии). Применение тампонады носа не целесообразно при носовом кровотечении низкой интенсивности с механизмом *per diapedesin* и в ситуациях, когда интенсивность кровотечения так мала, что не вызывает жалоб у пациента. В данном случае риск травматического повреждения слизистой оболочки полости носа при производстве тампонады превышает ожидаемый положительный эффект от нее.

Учитывая высокую распространенность носовых кровотечений у пациентов с лейкозом, особое значение приобретает их профилактика. Всем пациентам с лейкозом рекомендуется использование физиологического раствора в виде капель в нос или изотонические спреи, – Физиомер, «Аква-Марис», «Квикс» – в нос 7-8 раз в день.

Профилактика и лечение рецидивирующих носовых кровотечений

Рецидивирующие носовые кровотечения, остаются одной из актуальнейших проблем медицины. Полиэтиологичность носовых кровотечений позволяет объяснить существование множество методов

лечения данного синдрома. Однако, до настоящего времени окончательного решения проблемы рецидивирования кровотечений из полости носа не найдено.

Причиной возникновения рецидивирующих носовых кровотечений в 49% является повышение артериального давления; в 21% - травмы носа; в 9% - прием лекарственных препаратов; в 6 % - заболевания полости носа и околоносовых пазух; в 4% - заболеваниях печени; в 4% - наличие системных заболеваний, хронической почечной недостаточности, онкологических заболеваний. В 7% - отмечаются идиопатические носовые кровотечения.

Около 80 % источник рецидивирующих носовых кровотечений выявляется в передних отделах полости носа (в области сплетения Киссельбаха). Наличие развитой поверхностной сосудистой сети, а также подверженность частой механической травматизации способствуют повышенной кровоточивости из этой области. Остальные 20% рецидивирующих носовых кровотечений распределены по всей полости носа. Наиболее опасными из них являются кровотечения из задних отделов носа (14,5%), где находятся ветви довольно крупных решетчатых артерий. В 7,6% источник кровотечения не выявляется.

Механизмы возникновения носовых кровотечений и, особенно их рецидивов не всегда понятны, даже если этиология кровотечения очевидна. Это справедливо для носового кровотечения любой этиологии. Поэтому при обследовании пациента с рецидивирующими кровотечениями из полости носа необходимо выявить все неблагоприятные факторы, а в процессе лечения корректировать как общие, так и местные причины.

Одним из универсальных патогенетических механизмов возникновения рецидивов носовых кровотечений, является синдром локального внутрисосудистого свертывания крови. Признаки хронического ДВС-синдрома наблюдаются у всех пациентов с рецидивирующими носовыми кровотечениями, независимо от их генеза. В

тоже время, эти изменения гемокоагуляции, по мнению исследователей, не всегда могут объяснить их рецидивирующий характер. В большинстве случаев (82,8% наблюдений) выявляются нарушения в системе гемостаза в виде достоверного повышения активности свёртывающих механизмов и фибринолитической системы крови (содержания в плазме крови растворимых фибрин-мономерных комплексов и фибриногена), а также патологические изменения морфологии тромбоцитов.

По данным Бойко Н.В. (2002г.) у всех пациентов с рецидивирующими носовыми кровотечениями обнаружено снижение базального уровня норадреналина, дофамина, серотонина и повышение уровня гистамина, что свидетельствует о нарушении нормального взаимоотношения вазоконстрикторных и вазодилаторных механизмов нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса. Нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке полости носа, приводит к снижению тонуса емкостных сосудов, их переполнению, прогрессированию циркуляторной гипоксии и развитию метаболического ацидоза, что обеспечивает рецидивирующий характер кровотечений.

Наличие фоновой гнойной патологии околоносовых пазух у пациентов с носовыми кровотечениями, особенно травматического генеза, может являться критерием прогнозирования рецидива носовых кровотечений. У пациентов с травматическими носовыми кровотечениями при сопутствующих гнойных синуситах на фоне гиперкоагуляции, нормальной агрегационной способности и достаточного количества тромбоцитов в кровеносном русле наблюдается значительное локальное нарушение агрегационной активности тромбоцитов. Эти изменения способствуют рецидивам носовых кровотечений при нормальных показателях гемостаза. Пациентам с сочетанной лицевой и мозговой травмой на фоне гнойных синуситов и рецидивами носовых кровотечений необходимо исследование агрегации тромбоцитов не только в кровеносном русле, но и в крови из полости носа.

При рецидивирующих носовых кровотечениях на фоне травматических повреждений у 63% пациентов наблюдается активация фибринолитической системы крови, что проявляется повторяющимися носовыми кровотечениями через определенные периоды. Однако у 37% пациентов с выраженными носовыми кровотечениями, фибринолитическая система крови остается в неактивном состоянии. Профилактикой кровопотери при рецидивирующих травматических носовых кровотечениях в первую очередь служит доступность кровоточащего сосуда и возможность его окклюзии при экстренных вмешательствах.

Часто повторяющиеся, незначительные рецидивирующие кровотечения, могут быть причиной ухудшения общего состояния пациента, обусловленные развитием хронической анемии, слабости, головокружения, снижением иммунитета. Поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены не только на быструю и полную остановку кровотечения, но и на профилактику их повторения. Основные моменты терапевтической профилактики рецидивирующих носовых кровотечений при соматической патологии рассмотрены в соответствующих разделах пособия.

При часто рецидивирующих обильных носовых кровотечениях возникает необходимость в частой и длительной тампонаде полости носа, которая хотя и является высокоэффективным методом, но в тоже время тяжело переносится пациентом. Использование передней и задней тампонады приводит к травматизации здоровых участков слизистой оболочки полости носа, что в свою очередь также является фактором риска рецидивирования кровотечений. К недостаткам тампонады полости носа следует отнести нарушение дренажной и вентиляционной функции выводных отверстий околоносовых пазух и слуховой трубы, нарушение носового дыхания, головную боль и боль в области лица, повышение температуры тела. Кроме того, возможно развитие таких осложнений, как орбитальные и внутричерепные гнойно-воспалительные процессы.

Профузные носовые кровотечения приобретающие рецидивирующий характер, могут угрожать жизни пациента, приводя к значительной кровопотере. В таких случаях консервативные методы остановки носовых кровотечений не эффективны и основной тактикой оказания помощи является использование хирургических способов остановки кровотечения. По данным различных авторов хирургические вмешательства при носовых кровотечениях применяются от 4 до 17% случаев.

Наиболее часто используемые хирургические методы профилактики рецидивов носового кровотечения такие как лазерная-, фото-, электро-, диатермокоагуляция, аргоновая, плазменная коагуляция, ультразвуковое и криогенное воздействие на кровоточащий участок слизистой оболочки, могут сами приводить к истончению слизистой оболочки зоны Киссельбаха и способствовать увеличению частоты рецидивов носовых кровотечений.

В исключительных случаях при рецидивах носовых кровотечений или их профузном характере, прибегают к перевязке магистральных сосудов или их ветвей на протяжении. Данные методики, как и любые другие, несовершенны, так как не всегда позволяют остановить кровотечение. Иногда перевязка наружной сонной артерии может приводить к усилению кровотечения, в связи с множеством артериальных коллатералей между системами наружных и внутренних сонных артерий.

В настоящее время, для остановки профузных и рецидивирующих носовых кровотечений предлагают использовать ангиографию сосудов носа с последующей селективной эндоваскулярной эмболизацией, позволяющей прицельно блокировать участок артериального русла в непосредственной близости от кровотечения.

В последние годы активно разрабатываются новые методы профилактики рецидивирующих носовых кровотечений. Так для ускорения эпителизации эрозированной поверхности зоны Киссельбаха и профилактики рецидивов носовых кровотечений предложено

использование аллогенных фибробластов на амниотической оболочке. Использование данной методики приводит к форсированию стадий процесса раневого заживления, ускорению эпителизации эрозированной поверхности и стойкому ее заживлению (Макарина-Кибак Л.Э., 2006).

Однако, следует отметить, что наличие большого количества существующих способов остановки кровотечений из полости носа свидетельствует об отсутствии в настоящее время эффективного и надежного метода.

Рекомендации пациентам с рецидивирующими носовыми кровотечениями

Для предупреждения и снижения частоты повторных носовых кровотечений пациенту на фоне лечения основного заболевания необходимо соблюдать следующие рекомендации:

- Исключить травмирование носа пока идет процесс заживления. Не следует сморкаться для предотвращения рецидива носового кровотечения.
- Увлажнять слизистую оболочку носа после прекращения носового кровотечения. Для этого рекомендуется использовать солевые растворы «Салин», «Аква-Марис», «Маример» по 1 дозе × 2-3 раза в день в течение 10-15 дней, что способствует увлажнению слизистой оболочки полости носа и препятствует образованию сухих корок.
- Смазывать передние отделы полости носа масляным раствором витамина «А» и «Е» 1 раз в день в течение 7 дней.

- Употреблять не менее 2 литров жидкости в день (при отсутствии артериальной гипертензии и признаков хронической сердечной недостаточности).
- Рекомендовать использование аскорутина по 1 таб. × 3 раза в день – 10 дней, отвара крапивы, шиповника, тысячелистника по 1 ст. ложке × 3 раза в день – 10 дней.
- Следить за влажностью воздуха в помещении, особенно в отопительный период для предупреждения чрезмерной сухости воздуха. В случае необходимости использовать увлажнители воздуха.

Таким образом, носовые кровотечения у пациентов с общесамотическими заболеваниями является актуальной проблемой. Проведение профилактических мероприятий и достижение целевых цифр АД даст возможность значительно снизить частоту данного осложнения и повысить эффективность лечения пациентов.

Лекарственные препараты, наиболее часто используемые в терапии носовых кровотечений

Название препарата	Группа	Механизм действия	Форма выпуска	Рекомендуемые дозы	Начало действия	Длительность действия	Примечание
Дигинон	Гемостатическое средство	усиление агрегации тромбоцитов, увеличение их количества в крови, активация компонентов плазменного гемостаза, понижает ломкость и проницаемость капилляров.	ампулы 12,5% в по 2 мл; таб. 0,25 г.	12,5% - 4-6 мл; р/о 1-2 г.	в/в 5-15 мин; в/м 30-60 мин; р/о 3 часа	4-6 час.	Высокоэффективен как при пероральном, так и при парентеральном способе введения. Оказывает быстрый кровоостанавливающий эффект, не вызывает гиперкоагуляции (предтромботических состояний), в связи с чем может применяться длительно.
Эпсилон - аминокaproновая кислота	Ингибитор фибринолиза	Ингибирует систему фибринолиза, в меньшей степени влияет на коагуляционный (плазменный) гемостаз и функциональную активность тромбоцитов.	5% - 100 мл в стерильных флаконах	5% - 100 мл до 1 г.		4 часа	Вводится внутривенно струйно (более 60 капель в минуту). Противопоказание: тромбофлебиты, заболевания почек, первая и вторая треть беременности
Хлористый кальций	Соли кальция	Кровоостанавливающий эффект опосредованно обусловлен улучшением сократимости сосудистой стенки, уменьшением ее проницаемости (что особенно важно при капиллярных кровотечениях, в частности из зоны Кисслебаха-Литтла), влиянии на агрегацию форменных элементов крови, участием в регуляции каскадного механизма активирования факторов свертывания крови.	ампулы 10% в по 5-10 мл;	10% в по 5-15 мл медленно	немедленно		Вводится только внутривенно
Викасол	Провитамин К	Принимает участие в образовании печени протромбина	ампулы 1% в по 1 мл; таб. 0,015 г.	1% в по 1-2 мл 3-4 дня; таб. 0,015 г.- 2-3 раза в день	12-24 часа		Используется как средство, усиливающее гемостатический эффект препаратов других групп. Препарат оказывает относительно слабый эффект. Препарат наиболее показан при кровотечениях, обусловленных хронической патологией печени (гепатиты, циррозы).

**Показания и противопоказания к назначению основных классов
антигипертензивных препаратов (рекомендации ЕОГ/ЕОК (2013 г.))**

Препарат	Абсолютное противопоказание	Относительное противопоказание
Диуретики (тиазидные)	Подагра	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Беременность Гиперкальциемия Гипокалиемия
Бета-блокаторы	Бронхиальная астма АВ блокада (2 или 3 степени)	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Спортсмены и физически активные пациенты Хроническая обструктивная болезнь легких (кроме вазодилатирующих бета-блокаторов)
Антагонисты кальция (дигидропиридиновые)		Тахикардия Сердечная недостаточность
Антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)	АВ блокада (2 или 3 степени, трифасцикулярная блокада) Тяжелое нарушение функции левого желудочка Сердечная недостаточность	
Ингибиторы АПФ	Беременность Ангионевротический отек Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины, способные к деторождению
Блокаторы рецепторов ангиотензина	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины, способные к деторождению
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов	Острая или тяжелая почечная недостаточность (рСКФ <30 мл/мин) Гиперкалиемия	

АВ – атриовентрикулярная, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации

**Рекомендации по выбору гипертензивного препарата в
определенных ситуациях (рекомендации ЕОГ/ЕОК (2013 г.))**

Клиническая ситуация	Препарат
Бессимптомное поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	Ингибитор АПФ, антагонист кальция, БРА
Бессимптомный атеросклероз	Антагонист кальция, ингибитор АПФ
Микроальбуминурия	Ингибитор АПФ, БРА
Нарушение функции почек	Ингибитор АПФ, БРА
Сердечно-сосудистое событие	
Инсульт в анамнезе	Любой препарат, эффективно снижающий АД
Инфаркт миокарда в анамнезе	Бета-блокатор, ингибитор АПФ, БРА
Стенокардия	Бета-блокатор, антагонист кальция
Сердечная недостаточность	Диуретик, бета-блокатор, ингибитор АПФ, БРА, антагонисты минералокортикоидных рецепторов
Аневризма аорты	Бета-блокаторы
Фибрилляция предсердий, профилактика	БРА, ингибитор АПФ, бета-блокатор или антагонист минералокортикоидных рецепторов
Фибрилляция предсердий, контроль ритма желудочков	Бета-блокаторы, недигидропиридиновый антагонист кальция
ТСБП/протеинурия	Ингибитор АПФ, БРА
Периферическое поражение артерий	Ингибитор АПФ, антагонист кальция
Прочее	
ИСАГ (пожилой и старческий возраст)	Диуретик, антагонист кальция
Метаболический синдром	Ингибитор АПФ, БРА, антагонист кальция
Сахарный диабет	Ингибитор АПФ, БРА
Беременность	Метилдопа, бета-блокатор, антагонист кальция
Негроидная раса	Диуретик, антагонист кальция

АПФ – ангиотензинпревращающий фермента, БРА – блокатор рецептора ангиотензина, АД - артериальное давление, ТСБП – терминальная стадия болезни почек, ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертония, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка

**Возможности комбинированного применения различных групп
антигипертензивных препаратов (рекомендации ЕОГ/ЕОК (2013 г.))**

Препарат	Диуретик	БАБ	Дигиропиридиновые АК	Недигиропиридиновые АК	иАПФ	БРА	АИР	А-АБ
Диуретик		Р	Р	Р	Р	Р	Р	Н
БАБ	Р		Р	Н	В	В	Н	Р
Дигиропиридиновые АК		Р		В	Р	Р	Р	Н
Недигиропиридиновые АК	Р	Н	В		Р	Р	Р	Н
иАПФ	Р	В	Р	Р		Н	Р	Н
БРА	Р	В	Р	Р	В		Р	Н
АИР	Р	Н	Р	Р	Р	Р		Н
А -АБ	Н	Р	Н	Н	Н	Н	Н	
Примечание: БАБ - β-адреноблокатор; иАПФ - ингибиторы АПФ; БРА- блокаторы рецепторов ангиотензина II; А-АБ - α-адреноблокаторы; АК - антагонисты кальция; АИР - агонист имидазолиновых рецепторов; Р - рациональная комбинация; В - возможная комбинация; Н - нерациональная комбинация.								

Литература:

1. Андреева, Т.А. Гематология новейший справочник под ред. д.м.н., проф. Абдулкадырова К.М. / Т.А. Андреева// Москва эксмо, Санкт-Петербург «Сова» 2004- 401 с.
2. Арефьева, Н.А. Патогенетическое лечение больных рецидивирующим носовым кровотечением / Н.А. Арефьева // Здравоохранение Башкортостана. - 1999. - №2. - С. 118-120.
3. Архипова, Ю.В. Профузные носовые кровотечения: Автореф. дис. канд. мед. наук // Ю.В. Архипова// - М., 2000. - 19 с.
4. Балабанцев, А.Г. Причины и лечение носовых кровотечений /А.Г. Балабанцев, Л.А. Зуев, В.В. Богданов // Труды Крым. мед. ин-та. - 1985. - Т.108. - С. 9-12.
5. Баркаган, З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. / З.С. Баркаган, А.П. Момот// Москва: Ньюдиамед, 2001. - 117 с.
6. Бикбаева, А.И. Лечение носовых кровотечений при гипертонической болезни. /А.И. Бикбаева, Р.М. Ибрагимов // Заболевания носа и придаточных пазух у детей. - М., 1984. - С. 79-83.
7. Бобров, В.М. Угрожающие жизни кровотечения в неотложной оториноларингологии / В.М. Бобров // Вестн. оторинолар. - 1997. - №2. - С. 35-37.
8. Бойко, Н.В. Сосудистый гемостаз у больных с носовыми кровотечениями: Автореф. дис. докт. мед. наук / Н.В. Бойко// - СПб., 2001. – 39 с.
9. Бойко, Н.В. К патогенезу возникновения рецидивов носового кровотечения / Н.В. Бойко // Российск. ринология. – 2000. - №3. – С. 39–43.
10. Брюсов, П.Г. Определение величины кровопотери в неотложной хирургии. / П.Г. Брюсов // Вестн. хирург. 1986. - № 6. - С. 122-127.
11. Волков, А.Г. Прикладная диагностическая ценность некоторых относительных показателей гемодинамики в ортостазе у больных с

- рецидивирующими носовыми кровотечениями. /А.Г. Волков, В.В. Киселев, В.Б. Трушин // Рос. ринол. - 2003. - №1. - С. 18-23.
12. Волков, А.Г. Носовые кровотечения / А.Г. Волков, Н.В. Бойко, В.В. Киселев - М.: АПП«Джангар», 2002. – 276 с.
13. Волков, А. Г. Некоторые вопросы патофизиологии носовых кровотечений (Аналитический обзор) / А.Г. Волков, В.В. Киселев // Рос. ринол. – 2001. - №4. - С. 26-31.
14. Дибирова, Т.А. Диагностика и лечение рецидивирующего носового кровотечения с использованием современных оптических систем. Автореферат дис. канд. мед. наук. / Т.А. Дибирова// М., 2012. – с.20.
15. Комбинированная терапия больных артериальной гипертонией: Метод. письмо МЗ РФ / И.Е. Чазова [и др.]; под ред. И.Е. Чазова. Москва, 2004. – 47 с.
16. Куницкий, В.С. Носовое кровотечение как осложнение артериальной гипертензии. Тактика ведения больных. / В.С. Куницкий, Эль-Рефай Хусам, М.А. Криштопова // Проблемы профилактики и лечения артериальной гипертензии на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи: Сб. ст. 3-й междунар. конф. по артериальной гипертензии. – Витебск, 2005. – С. 137-139.
17. Криченко А.А. Антитромботическая терапия. Пособие по гемостазу для практических врачей. Часть II. / А.А. Криченко// Москва, 2009. – 64 с.
18. Макарина-Кибак, Л.Э. Остановка кровотечений из передних отделов носовой перегородки с сохранением дыхания. Дис. канд. мед. наук /Л.Э. Макарина-Кибак // - Минск., 2006. - 102 с.
19. Пальчун, В.Т. Экстренная патология носа и околоносовых пазух / В.Т. Пальчун, Н.А. Кунельская, Н.М. Кислова // Вестн. оторинолар. - 1998. - №3. - С. 4-12.
20. Применение антитромбоцитарных препаратов. По материалам рекомендаций Рабочей группы по применению антитромбоцитарных препаратов у больных атеросклерозом Европейского общества

- кардиологов (2004 г.). //Клиническая фармакология и терапия. 2004, 13 (3): 1–8.
- 21.Рябухин, В.Е. Профузные рецидивирующие носовые кровотечения. Ангиографическая диагностика и эндоваскулярное лечение. Автореферат дис. канд. мед. наук / В.Е. Рябухин // - М., 2008. - 20 с.
- 22.Харкевич, Д.А. Фармакология / Д.А. Харкевич// М., 1999. - 661 с
- 23.Bertrand ME, Rupprecht H-J, Urban P, et al. Comparative safety of ticlopidine and clopidogrel in coronary stent patients: data from CLASSICS [abstract]. Circulation 1999;100(suppl. I): P. I-620.
- 24.Borch-Johnsen K. et al.; Fourth Joint Task Force of European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2007; 14 (Supp 2): P1-S113.
25. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension / The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Hypertension. – 2007. – Vol.25. – P. 1105–1187.
26. Jarvis B, Simpson K. Clopidogrel: a review of its use in the prevention of atherothrombosis. Drugs 2000;60:347-77.
- 27.Meyer, F. Rhinologische Aspekte in der Diagnostik der rezidivierenden Epistaxis / F. Meyer // Zschr. Arztl. Fortbild. Qualitätssicherung. 1998. - Bd.92, №6. - S. 407-413.
- 28.Muller C, Buttner HJ, Petersen J, et al. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after the placement of coronary-artery stents. Circulation 2000;101:590-3.
29. Rosei, E. Treatment of hypertensive urgencies and emergencies / E. Rosei // European Society of Hypertension Scientific Newsletter: update on Hypertension Management. - 2011; 12: - №28 - P. 55-57.

Учебное издание
Журова Ольга Николаевна
Куницкий Владимир Сергеевич
Подпалов Владислав Павлович

Носовое кровотечение в общеврачебной практике

Учебно-методическое пособие

Редактор: В.П. Подпалов
Технический редактор: И.А. Борисов
Компьютерная верстка: О.Н. Журова

Подписано в печать _____ Формат бумаги 60х84 1/16. Бумага типографская №2.

Ризография. Усл. печ.л. ____ Уч.-изд. л. ____ Тираж ____ Заказ ____

Издатель и полиграфическое исполнение:
УО «Витебский государственный медицинский университет».

ЛП №02330/453 от 30.12.13 г.

Пр-т Фрунзе, 27, 210023, г. Витебск